

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean ROCHE

Né le 25 septembre 1909 à Mirabel et Blacon (Drôme)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Les formes récidivantes
du
pneumothorax spontané

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935



THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean ROCHE

Né le 25 septembre 1909 à Mirabel et Blacon (Drôme)

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Les formes récidivantes
du
pneumothorax spontané

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N..
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
Professeurs sans chaire	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E).. Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLJARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU.. Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.
LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIER Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES..... Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
BESANÇON.... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 FREY..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Dont la vie sera toujours
pour moi, un grand exemple
de probité et de bonté.

A LA MÉMOIRE DE MES SŒURS
CAMILLE ET HÉLÈNE

A MA MÈRE

Avec toute ma reconnais-
sance et toute mon affection.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE
M. LE DOCTEUR G. ROCHE

A MA CHÈRE FEMME.

A MON PARRAIN
M. LE DOCTEUR RICATEAU.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

Qui nous a fait le grand
honneur de bien vouloir accep-
ter la présidence de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR AZOULAY

EX-CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE.

Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse, et n'a cessé de
nous guider de ses précieux
conseils.

A NOTRE MAITRE M. LÉ PROFESSEUR LOEPER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

En témoignage de notre
reconnaissance pour l'ensei-
gnement que nous avons reçu
dans son service, et la bonté
qu'il a bien voulu nous témoi-
gner en toutes occasions.

A M. le DOCTEUR ESCALIER

MÉDECIN DES HOPITAUX

Qui, depuis le début de mes
études médicales, n'a cessé
de me guider de ses conseils,
avec la plus amicale bien-
veillance.

A M. LE DOCTEUR ZIZINE

En témoignage de profonde
gratitude.

A MES COUSINS

M. P. SALLES INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

M. G. MATHIEU INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR ACHARD.

M. LE PROFESSEUR P. DUVAL.

Externat

M. le Professeur P. MATHIEU.

M. le Docteur FAROY.

M. le Docteur DESMARET.

M. le Professeur LOEPER.

M. le Docteur HENRI BÉNARD.

M. le Docteur PAGNIEZ.

M. le Docteur LOUSTE (*in memoriam*).

M. le Docteur METZGER.

HISTORIQUE

C'est de la thèse classique d'Itard, publiée en 1803, que date l'étude du pneumothorax. Certes, avant lui, quelques auteurs, depuis Ambroise Paré, Morgagni, utilisant la vieille méthode de la succussion hippocratique, semblent avoir entrevu l'existence d'un « vide pleural », en certains cas de pyopneumothorax. Mais ce fut Itard, qui le premier, reconnut la nature des épanchements gazeux de la plèvre, sans toutefois en comprendre l'exacte pathogénie, leur donna leur nom de pneumothorax, et précisa quelques-uns de leurs meilleurs symptômes : la dyspnée, le son tympanitique, obtenu par la percussion du thorax. Il en fit une complication de la tuberculose.

L'étude sémiologique en fut achevée, quelques années plus tard par Laënnec, qui, dans son *Traité de l'auscultation médiate* (1819), en donne tous les signes cliniques, comme le reconnaissait plus tard Galilard « avec une telle perfection que ses successeurs ne trouveront plus grand chose à ajouter à cette description magistrale ».

Comme Itard lui-même, Laënnec ne considère que le pneumothorax tuberculeux. Les travaux de Récamier, la thèse de Devilliers (1826), mirent en évidence le rôle pathogénique de l'emphysème.

Dès lors les observations se multiplient et nous ne pouvons que citer ici les recherches de Louis Chomel, Stokes, Andral ; la thèse de Saussier (1841) et celle de Proust (1862) ; les cliniques de Behier, les travaux de West et de Biach, de Jaccoud et de Galliard.

La pathogénie et la physiologie pathologique du pneumothorax s'éclairent à la suite des recherches expérimentales de Leconte et Demarquez, de Weill, de Gilbert et Roger de Bécclère et de Bard et de nombreux travaux anatomo-pathologiques.

L'utilisation des rayons X vient enfin transformer les conditions de l'étude scientifique et clinique du pneumothorax, en précisant l'évolution exacte de la maladie, l'existence ou l'absence de lésions pulmonaires concomitantes, en facilitant enfin grandement le diagnostic de certaines formes partielles et des formes frustes et ambulatoires.

Ainsi s'individualisent de nombreuses formes cliniques et étiologiques. Parmi celles-ci, il en est une qui nous intéresse tout spécialement : le pneumothorax spontané bénin idiopathique. Galliard qui le distingua le premier et le décrivit parfaitement en 1892, sous le nom de « pneumothorax des conscrits », insistait déjà

sur la tendance particulière de ces cas à la récurrence. Mais l'étude précise des formes récidivantes du pneumothorax, dont la première observation fut publiée par Flint en 1857, et qui font l'objet de notre travail, ne date que de ces dernières années. Nikolsky en 1912, puis Ljungdhal en 1918, ne trouvent dans la littérature que neuf observations indubitables de pneumothorax récidivant. Depuis cette époque, un certain nombre de cas ont été publiés, et divers auteurs, en particulier Olbrechts en 1930, Kjaergaard surtout, dans sa belle monographie publiée en 1932 sur le pneumothorax spontané bénin, insistent sur la relative fréquence de ces formes.

INTRODUCTION

Nous avons été amené à nous intéresser à cette question, en présence d'un malade que nous avons pu interroger grâce à l'obligeance de M. le Docteur Azoulay. A la vérité, son observation que nous rapporterons ici, n'est pas absolument démonstrative, mais nous avons trouvé, dans la littérature, diverses observations très analogues, et où le diagnostic de pneumothorax à rechutes fut évoqué, comme il le fut pour notre malade. N'ayant trouvé d'autre part aucun travail d'ensemble sur ces cas bien particuliers, auxquels tous les ouvrages parus récemment sur le pneumothorax n'accordent qu'une place limitée, nous avons pensé qu'il n'était pas sans intérêt d'en réunir les observations publiées jusqu'à ce jour. La plupart concernent des cas de pneumothorax spontané bénin, idiopathique en apparence tout au moins, récidivant soit dans la même plèvre soit dans la plèvre opposée. Ce sont ces cas que nous présenterons tout d'abord. Nous verrons, au chapitre Etiologie, que des cas tout à fait exceptionnels ont été publiés, de pneumothorax récidivant, au cours de maladies évidentes : tuberculose évolutive, emphysème généralisé.

OBSERVATIONS

I. PNEUMOTHORAX SPONTANÉ BÉNIN IDÉOPATHIQUE RÉCIDIVANT UNILATÉRAL

Observation 1

Flint (Citée par Ljungdhal)

Il s'agit d'un homme, âgé de 29 ans, qui se sent mal brusquement, en portant une lourde charge, il est pris d'une vive douleur au niveau du mamelon gauche, et de dyspnée marquée ; il ne tousse pas.

A l'examen, on trouve les signes d'un pneumothorax typique. Il guérit et reprend son travail, au bout d'un mois à peine.

Un mois plus tard, le pneumothorax récidive du même côté et guérit de même rapidement.

Observation 2

Bull (Citée par Ljungdhal)

Il s'agit d'une femme, âgée de 29 ans, sans antécédents héréditaires ou familiaux la prédisposant à la tuberculose. Elle faisait une inhalation, lorsqu'elle ressentit, brusquement un point de côté gauche. Pas de fièvre. Aucune anomalie à l'examen du poumon.

Trois semaines plus tard, elle est à son piano, lorsqu'elle ressent à nouveau une vive douleur. Elle est prise de dyspnée, avec malaise général intense.

On trouve, à l'examen, un pneumothorax gauche généré-

ralisé. La malade n'a pas de fièvre. Elle guérit en un mois sans complications.

Un an après, le pneumothorax récidive : pneumothorax gauche total, avec les mêmes phénomènes concomitants, et qui guérit également en un mois.

Observation 3

West (Citée par Ljungdhal)

Il s'agit d'un homme, âgé de 22 ans, qui est resté, pendant toute son enfance, un peu faible et maladif. Il toussait souvent à cette époque. Sa santé s'améliora par la suite.

Au cours d'une promenade, il est saisi brusquement d'une vive douleur localisée sous la clavicule droite, avec une « bubbling sensation », au niveau de l'hémithorax droit, et de dyspnée, qui lui interdisent tout effort violent, mais ne l'obligent pas à quitter son travail habituel. Ces troubles disparaissent en 14 jours.

Huit mois plus tard, environ, les mêmes phénomènes se reproduisent. La guérison ne survient qu'au bout d'un mois.

Trois mois après, à la suite d'une partie de football, les mêmes symptômes reparurent brusquement. Le malade fut cette fois examiné par un médecin qui fit le diagnostic de pneumothorax droit.

La guérison fut complète. Un examen fait plusieurs mois plus tard, ne décèle rien d'anormal.

Observation 4

Gabb (Citée par Ljungdhal)

Une femme, âgée de 56 ans, tombe brusquement malade, accusant un point de côté au niveau de l'omoplate droite, et de la dyspnée. Plusieurs médecins se trouvent d'accord pour affirmer l'existence d'un pneumothorax total droit.

L'amélioration est lente, mais la guérison survient au

bout de quelques mois. A un examen ultérieur, on ne note aucune particularité du côté des poumons.

L'intéressée reste en bonne santé pendant six ans, puis une récurrence se produit, avec des caractères identiques à ceux du premier accident. Le médecin de la malade fait le diagnostic de pneumothorax.

Deux ans après, nouvelle récurrence, tout à fait analogue à la précédente, marquée par l'apparition brusque de la douleur et de la dyspnée. La malade est examinée, cette fois-ci, par un autre médecin, qui fait également le diagnostic de pneumothorax. La guérison est rapide.

Quatre ans plus tard, une bronchite et une pleurésie droite.

Deux ans se passent encore, et un nouveau pneumothorax droit se reconstitue.

Depuis cette époque, cette femme jouit d'une excellente santé. On n'a jamais trouvé le moindre signe d'une lésion tuberculeuse. En raison de certains antécédents héréditaires, ce pneumothorax récidivant a été considéré comme d'origine probablement tuberculeuse.

Observation 5

Finney (Citée par Ljungdhal)

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 18 ans, sans hérédité tuberculeuse. C'est en dehors de tout effort, en pleine santé apparente, que se constitua, en trois jours, chez lui, un pneumothorax gauche total; 40 jours plus tard, il était guéri subjectivement et objectivement.

Deux semaines après, une rechute se produit du même côté. L'intéressé est considéré comme guéri 29 jours après. On perçoit alors, dans la zone pré-péricardique, des frottements, mais indiscutablement d'origine pleurale.

Observation 6

P. Weber (Citée par Ljungdhal)

L'auteur rapporte que son père avait eu à soigner un jeune homme vigoureux, qui en l'espace de deux années, avait présenté, à deux reprises, un pneumothorax spontané, lequel guérit, chaque fois, en quelques semaines.

Observation 7

Sale (Citée par Ljungdhal)

Il s'agit d'une jeune femme, âgée de 21 ans. En juillet 1901, elle fit une petite hémoptysie.

En août 1901, elle fut prise, brusquement, de douleur dans le côté droit, et de dyspnée. L'examen montra qu'il s'agissait d'un pneumothorax droit. Elle se leva, au bout d'un mois, et fut considérée comme guérie. Elle avait retrouvé toute sa santé.

En avril 1902, se produit un nouvel accident semblable, mais la guérison survient très vite : en une semaine.

En août 1902, le pneumothorax se reconstitue, une troisième fois.

Au cours des années 1903 et 1904, deux accidents semblables se reproduisent. Au cours de ces rechutes, le diagnostic a été fait trois fois, à la suite d'un examen médical.

En 1905, nouvelle récurrence.

En 1906, deux nouvelles récurrences.

Dans tous les cas, tous les phénomènes regressent très rapidement, en une à quatre semaines.

En 1907, au cours d'un examen médical, les poumons apparaissent absolument normaux.

Une dernière récurrence s'est produite encore par la suite.

Observation 8

Hamilton (Citée par Ljungdhal).

Il s'agit d'un pneumothorax droit, qui a récidivé une fois.
Dix ans après cette récurrence, le sujet est en parfaite santé. Rien n'a jamais fait suspecter la tuberculose.

Observation 9

Cummer (Citée par Ljungdhal)

Il s'agit d'un homme, âgé de 23 ans, sans antécédents héréditaires de tuberculose, sans antécédents personnels.

En se baignant, il ressentit brusquement des douleurs dans l'hémithorax droit, douleurs qui restèrent le seul symptôme fonctionnel.

L'examen montra qu'il s'agissait d'un pneumothorax spontané gauche.

Quelques jours plus tard, l'épanchement avait presque entièrement disparu, et l'on percevait déjà des frottements. Huit jours après, tous les signes physiques avaient disparu, et de nombreux examens ultérieurs restèrent négatifs.

17 mois après, un nouveau pneumothorax s'installe, à gauche également. Le diagnostic est confirmé par l'examen radiologique qui permet, de plus, de constater l'existence d'une adhérence entre la plèvre droite et le péricarde. Cette fois-ci, l'on crut pouvoir affirmer l'existence d'une légère submatité, à la percussion du sommet droit. A ceci près, les examens ultérieurs ne permirent de découvrir aucun signe de lésion pulmonaire. L'intéressé se porte parfaitement bien.

Observation 10

Huet

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 15 ans, chez lequel s'est installé un pneumothorax à la suite d'un effort insignifiant. La guérison est survenue en quelques semaines.

Au bout d'un an, le pneumothorax récidive et guérit cliniquement en quelques jours. Toutefois la résorption complète de l'épanchement ne s'est faite qu'en un an sans que ponctions et aspirations aient semblé la hâter, le poumon gauche reste encore rétracté.

L'intéressé est en bonne santé depuis 6 ans.

Observation 11

Koelenschmidt (Citée par Olbrechts)

L'auteur rapporte une observation de pneumothorax spontané droit qui s'installa en juin 1924. Une première récidive se produisit en décembre 1924, puis une deuxième en décembre 1925. La résorption de l'épanchement se fit en quatre à cinq semaines dans tous les cas, sans que le moindre épanchement soit apparu. La cuti-réaction était négative, on ne trouva aucun signe de tuberculose.

Observation 12

Compte rendu des Assemblées de la Société Médicale
de Vienne

Le 19 février 1926, le Docteur Deutsch rapporte un cas de pneumothorax récidivant.

Examiné en janvier 1925, le malade se plaignait de douleur à type de point de côté, et de dyspnée.

Il accusait en outre une sensation de battements intrathoraciques, correspondant à un bruit de souffle, bien connu de lui et de sa famille, véritable souffle pulmonaire « à distance », qui s'entendait à quatre pas. Ce souffle était particulièrement intense dans le décubitus latéral gauche. On le percevait au maximum dans le quatrième espace intercostal, près du sternum.

De pareils souffles s'observent dans certains cas de pneumo-péricarde. Mais ce diagnostic semblait bien improbable ici, et l'examen radiologique montra en réalité un petit

pneumothorax au sommet gauche. De profil, on voyait, de plus, une deuxième poche d'air près du cœur, derrière le sternum, dans le médiastin antérieur. Enfin, des radios prises en séries pendant l'inspiration et l'expiration, montrèrent qu'il existait un troisième épanchement un peu à gauche du cœur et dont la situation pourrait expliquer la formation du souffle.

Depuis 1922, le malade a eu sept attaques semblables à celle qui l'a amené à consulter, avec point de côté et dyspnée.

L'auteur admet qu'il s'agit d'un pneumothorax récidivant sept fois.

Observation 13

E. Duhot, Lille

(Société Médicale des Hôpitaux de Paris,
séance du 13 janvier 1928)

Il s'agissait d'une malade chez laquelle rien ne porte à suspecter la tuberculose et qui, au cours de deux grossesses à six années d'intervalle, avec intercalation de deux grossesses normales, présente un pneumothorax spontané total du même côté. En 1919, Mme A., âgée de 34 ans, au 8^e mois de sa grossesse, est atteinte d'un pneumothorax, suivi d'accouchement prématuré quinze jours après. L'amélioration commence cinq jours plus tard et se poursuit sans traitement spécial jusqu'à la guérison. Puis viennent deux grossesses normales avec accouchement normaux d'enfants qui sont vivants.

En 1925, Mme A., est enceinte pour la quatrième fois, elle présente une grossesse de deux mois et demi lorsque, sans qu'il y ait eu d'effort violent, se produisent les symptômes qui ont marqué l'apparition du pneumothorax à la première grossesse, cette fois un peu plus atténués.

Oppression extrême dont l'intensité diminue ensuite. La malade reste couchée cinq mois et fait après, un accouchement prématuré d'un enfant qui meurt au bout de

6 heures, le 21 mars 1925. Le 16 juillet 1925, je l'examine pour la première fois : elle se plaint de la persistance d'une dyspnée, s'aggravant surtout par crises : elle a notablement maigri mais ne présente pas de toux, ni d'expectoration.

L'examen clinique montre à droite : abolition des vibrations vocales, hypersonorité à la percussion, silence respiratoire, avec léger souffle à timbre métallique dans la région hilare.

A l'écran radioscopique, pneumothorax droit total, sauf une adhérence vers le tiers interne de l'hémidiaphragme ; pas de liquide, le médiastin et le cœur sont déplacés vers la gauche. Dans le poumon gauche, on ne décèle aucune lésion à l'examen clinique et intégrité complète à la radioscopie.

La malade accuse également des céphalées marquées : la tension artérielle est de 22-17 au Pachon ; le chiffre d'urée est de 0 gr. 26 par litre, pas d'albuminurie.

Un mois et demi plus tard, le 2 septembre, l'oppression est toujours importante, les céphalées sont moins violentes, la tension artérielle est de 24-14 au Pachon.

Les signes cliniques et radiologiques sont identiques ; il n'y a aucun épanchement.

Une ponction est faite dans l'hémithorax droit et l'aiguille est mise en relation avec le manomètre de Jousset : larges oscillations autour de 0, allant de +5 à —2. La malade quitte la région du Nord et deux ans après mon premier examen elle m'écrit les nouvelles suivantes : « Mon état resta avec les mêmes suffocations, mais sans aggravation tant que j'habitais Tourcoing ; mon mari ayant été appelé à occuper un poste à Reims, nous y vîmes habiter ; or dès les premiers jours, j'eus la joie de m'apercevoir que les malaises s'atténuaient pour disparaître presque complètement. Je vaque comme par le passé à mes occupations et j'ai repris 13 kg. Je n'ai pas revu un médecin depuis votre dernier examen, et en raison de mon état de santé je n'ai pas fait faire d'examen aux rayons X ».

Observation 14

Laufer

(Réunion des médecins allemands à Prague,
le 25 janvier 1929)

J. B., employé, âgé de 25 ans, fut soigné par moi, pour la première fois, pendant l'été 1923, à l'ancien hôpital de commerce de Prague. Il déclara avoir fait un faux pas dans la rue (sans tomber). Depuis ce moment, il se plaignait d'une sensation d'oppression dans l'hémithorax gauche, et de dyspnée marquée.

L'examen physique permettait déjà de faire le diagnostic de pneumothorax (voussure de l'hémithorax gauche, assourdissement respiratoire très marqué dans tout le côté gauche particulièrement à la base).

La radiographie confirma le diagnostic de pneumothorax total gauche.

Le tableau clinique n'éveillait pas d'inquiétudes ; par le repos au lit, et sans autre traitement, l'épanchement gazeux se résorba rapidement, de sorte que le malade put quitter l'hôpital au bout de trois semaines guéri cliniquement et radiologiquement.

Depuis cette époque, il déclare être resté tout à fait bien portant. Il n'a jamais eu aucune affection pulmonaire.

Le 18 décembre 1928, il se présente à la polyclinique, et nous dit qu'une semaine auparavant, le matin au réveil, après une excellente nuit, il se trouva un peu dyspnéique, avec une sensation d'oppression au niveau de l'hémithorax gauche. Il reconnut fort bien les symptômes qu'il avait déjà présentés, mais les troubles étaient si minimes, qu'il continua de vaquer à ses occupations de bureau, et ne vint consulter qu'au bout d'une semaine.

L'examen clinique ne montre que peu de choses : expansion respiratoire un peu moins étendue à gauche, submatité au tiers inférieur du poumon gauche, au-dessous d'une zone de léger tympanisme. Sur tout l'hémithorax gauche, légère diminution du murmure vésiculaire.

Radiologiquement, on voyait une bande gazeuse étroite, large au plus de quatre travers de doigt, allant de la base jusqu'au milieu du poumon gauche à peu près, avec un exsudat minime à la base. La partie supérieure du poumon restait au contact de la paroi.

Pas d'autres modifications ni sur cette radiographie, ni sur celle qui fut faite ultérieurement, après la résorption de l'air.

On s'en tint à conseiller au malade le repos au lit. Neuf jours après, le malade se plaignait encore de petites douleurs au niveau de l'épaule gauche à la marche. A ce moment, l'examen clinique restait négatif. Une radiographie prise six jours après était également négative.

En résumé: pneumothorax récidivant du même côté gauche, à cinq ans d'intervalle, et guérissant chaque fois rapidement sans complications, chez un jeune homme bien portant, sans antécédents personnels, ni héréditaires, et chez lequel on n'a pu trouver aucun signe de tuberculose clinique ou radiologique.

Au point de vue étiologique, l'auteur semble pencher pour l'hypothèse d'une malformation pulmonaire, sans cependant prendre parti.

Observation 15

Churchill Robertson et Everett E. Watson (n° 2)
(Due à l'obligeance du Docteur T.E. Vass de l'hôpital
Saint Lukes. Bluefield)

J.W., âgé de 29 ans, en bonne santé apparente. Histoire familiale et personnelle sans intérêt.

En août 1924, il présenta les symptômes d'un pneumothorax spontané. Un examen radiologique, fait à l'hôpital

Saint-Lukes, montra le poumon gauche entièrement collabé.

Le 9 septembre, l'examen radiologique montrait le poumon presque entièrement revenu à la paroi, avec un minime épanchement dans le sinus. Pas de lésions pulmonaires.

Le 4 avril 1925, huit mois plus tard, nouveau collapsus complet du poumon gauche. Après réexpansion, le Docteur Vass ne put déceler aucun signe de lésion pulmonaire quelconque. Le malade fut envoyé au Docteur J. Garnett Nelson de Mac Guire Richmond, qui conseilla une cure sanatoriale.

Le Docteur Woods Price de Saranac, ne lui trouva rien d'anormal ni cliniquement, ni radiologiquement, et le malade fut refusé au sanatorium Trudeau. Le Docteur Price écrivit qu'il s'agissait peut-être d'une lésion tuberculeuse limitée à la plèvre, inaccessible, tant à l'examen clinique qu'à l'examen radiologique.

L'intéressé est en parfaite santé et travaille depuis cette époque. Il n'a pas eu d'autre récédive.

Observation 16

Cardis et Michetti

Il s'agit d'un homme de 31 ans sans antécédents héréditaires tuberculeux. Il n'a jamais été malade.

Le 6 février 1928, en se levant, il fut pris brusquement d'une douleur violente sous le mamelon gauche. Son médecin constata, aux rayons X, l'existence d'un pneumothorax unilatéral total, avec déplacement du cœur et du médiastin à droite. L'épanchement se résorba complètement en un mois.

45 jours plus tard, au lever, le malade perçoit une sorte de sifflement dans la région sous-mamelonnaire gauche. La nuit suivante, il se réveille en proie à une dyspnée intense. La radiographie montre, à nouveau, un pneumothorax total unilatéral gauche avec déplacement très marqué du cœur et du médiastin vers la droite. Son médecin retira

une certaine quantité d'air, et la résorption complète se fit en deux mois.

Sur la radiographie, on voit au voisinage du hile de chaque côté, des taches bien limitées, de dimensions d'une lentille, et au niveau du lobe inférieur gauche, une ombre, également bien limitée de 4 à 5 mm. de diamètre, que l'on pourrait considérer comme foyer primaire.

A l'examen clinique, l'état général paraît excellent, la température est normale, le poids satisfaisant, les poumons paraissent normaux.

Bref, tous les signes, cliniques, bactériologiques et biologiques feraient rejeter l'hypothèse de la tuberculose. Seule la radiographie montre l'existence de quelques petits foyers calcifiés.

Observation 17

E. Olbrechts (n° 25)

Len ., Pierre, 35 ans, mécanicien, sans antécédents héréditaires; deux enfants bien portants.

Il déclare avoir été soigné pour pleurésie gauche avec épanchement en mai 1923. En réalité, il s'agissait, d'après les renseignements fournis par le médecin traitant, d'un pneumothorax spontané qui s'était compliqué d'un léger exsudat.

Le 21 mars 1924, en plein travail, au cours d'un effort pour fixer un écrou d'auto, le malade a brusquement ressenti une vive douleur au niveau de l'hémithorax gauche dans la région précordiale et à l'épigastre.

Examinant l'intéressé quelques minutes plus tard, je constate sans peine l'existence d'un pneumothorax gauche. Le malade est très fortement dyspnéique, très angoissé, syncopal.

Le lendemain, les signes subjectifs ont disparu la symptomatologie du pneumothorax persiste. L'examen radiologique confirme le diagnostic clinique et permet de cons-

tater que le poumon gauche est complètement collabé. L'image du second poumon est normale.

L'exploration manométrique montre l'existence d'une pression intrapleurale fortement positive.

La collection gazeuse se résorbe assez rapidement et sans complications. Il n'apparaît pas d'épanchement. La température ne dépasse jamais 37°.

Après 15 jours de repos au lit, et un séjour de convalescence d'un mois à la campagne, le malade reprend ses occupations professionnelles. Il n'a plus présenté de troubles pulmonaires jusqu'à ce jour.

En résumé : récidence à 10 mois d'intervalle d'un pneumothorax spontané gauche. Le deuxième incident survient brutalement, au cours d'un effort professionnel. Il provoque une crise dyspnéique intense mais de très courte durée.

Evolution favorable. Guérison rapide, sans complications : la résorption est totale en moins de deux mois.

Observation 18

Docteur Dalous

(citée dans la thèse de Combourieu).

Mlle X., 38 ans, a toujours été maigre et chétive.

En 1919, surmenage, grippe avec diarrhée, amaigrissement. La diarrhée persiste malgré un régime sévère. En mai 1920, elle pèse 40 kg. Elle aurait eu à ce moment un point de pleurite, avec fièvre. Son poids baisse jusqu'à 37 kg.

En 1926, nouvelle poussée qualifiée de pleurite. Une radiographie en octobre 1926, fait découvrir un pneumothorax total droit, qui se résorbe complètement en quelques semaines.

Elle a fait depuis une douzaine d'accidents semblables de pneumothorax spontané.

Pendant ce temps, son état général s'améliorait sensiblement. Poids actuel : 60 kg.

Un examen clinique et radiologique fait en 1930, loin d'une crise de pneumothorax, n'a montré aucune lésion d'infiltration ni d'excavation. Les hiles sont modérément chargés, avec des irradiations peu épaisses. Plages pulmonaires et sommets transparents. Sinus libres. Diaphragme normal. Pas d'autres modifications stéthacoustiques que des différences légères de timbre et de rythme.

Observation 19

P. Morawitz

Ch. S., âgé de 18 ans, me consulta, pour la première fois, le 21 juillet 1927. Il me dit alors avoir été toujours bien portant, jusqu'au mois de janvier de la même année. C'est depuis cette époque, qu'il souffrait d'une sensation pénible de tension intrathoracique. Celle-ci, apparue brusquement, sans raison apparente, s'était atténuée peu à peu, mais s'exacerbait de temps à autre, bien que le malade évitât soigneusement toute fatigue. Il n'était pas dyspnéique, n'avait pas de fièvre, ne toussait pas.

L'on ne trouvait pas d'antécédents familiaux intéressants.

A l'époque où ces troubles firent leur apparition, S., consulta le médecin de sa famille qui fit le diagnostic de pneumothorax total, et fit faire des radiographies. Les cutiréactions, pratiquées depuis, ont toujours été négatives, mais devant la persistance du pneumothorax, ce médecin redoutant la tuberculose, m'adressa son malade.

Il s'agit d'un jeune homme grand, un peu maigre, au thorax un peu étroit, qui pèse 51 kg.

A l'examen, je trouve tous les signes physiques d'un pneumothorax total droit, sans épanchement, semble-t-il. Le cœur semble très légèrement déplacé vers la gauche. le poumon gauche est normal.

Sur les radiographies faites à plusieurs reprises depuis janvier on voit le poumon à certains moment complètement collabé, à d'autres, revenu presque à son volume normal, bien que séparé encore de la paroi par une couche d'air assez épaisse. On ne distingue pas d'adhérences, il n'y a pas d'épanchement. Le poumon gauche semble parfaitement normal. Sur les images prises en période de réexpansion, on ne trouve point non plus de lésions tuberculeuses, en dehors d'un petit foyer calcifié au niveau du lobe inférieur; on voit également quelques calcifications dans la région hilare des deux côté. Pas de déplacement du médiastin.

Il s'agissait donc d'un pneumothorax survenu sans cause apparente chez un jeune homme, en pleine santé, il n'affecta en rien l'état général, ne se compliqua pas d'épanchement mais récidiva pendant plusieurs mois, entraînant chaque fois le collapsus complet du poumon. Je l'ai cru d'abord d'origine tuberculeuse, malgré les résultats négatifs des réactions tuberculiques et les données de l'examen radiologique et clinique, et je conseillais un séjour à la montagne.

Le 1^{er} juin 1928, je revis le malade. J'avais appris entre temps de ses parents que son état général se maintenait très satisfaisant, et à l'examen, je ne trouvais plus trace d'épanchement gazeux. Le malade était en excellent état, son poids était passé de 51 à 59 kg. Epreuve de Westergreen : 4 mm. Néanmoins, je conseillais de prolonger la cure d'altitude.

En décembre 1928, un mot du médecin de la famille m'apprit que, sans cause nettement apparente, le pneumothorax droit de notre malade avait récidivé. Dix jours auparavant, il avait fait, en chemin de fer, une chute sans gravité, mais il ne semble pas qu'on puisse incriminer ce léger traumatisme. Cette fois-ci., le collapsus pulmonaire ne fut pas complet. La résorption s'est faite très vite, et en février 1929, d'après son médecin, l'intéressé retrouvait toute sa santé. Il ne présentait aucun symptôme qui puisse faire penser à la tuberculose.

Observation 20

H. Kjaergaard (n° 8)

Femme, 24 ans, professeur, entrée à l'hôpital le 23 septembre 1915.

On ne trouve pas d'antécédents héréditaires de tuberculose. La malade a pu se trouver exposée à la contagion du fait d'une couturière. Elle est sujette aux refroidissements. Elle a beaucoup maigri et perdu 7 kg. depuis six mois. Elle tousse un peu et rejette de petits crachats visqueux. Elle est pâle et fatiguée.

Une semaine avant son admission à l'hôpital, elle était enrhumée, souffrait de la gorge et toussait. Elle se sentait fiévreuse, mais ne se coucha pas.

À l'admission, elle paraît pâle, amaigrie et plutôt délicate.

La température est à 38°; elle s'était maintenue légèrement élevée pendant les quatre jours précédents; elle est normale depuis l'entrée de la malade à l'hôpital.

On note une légère angine rouge.

Le 24 septembre, à l'examen clinique, on note de l'emphysème sous-cutané dans la fosse sus-claviculaire droite jusqu'à la deuxième côte.

En avant on trouve, à droite, de la sonorité avec légère résonnance métallique, à la percussion. La respiration, faible et lointaine, est perceptible cependant.

En arrière, des deux côtés, on perçoit des râles sibilants et ronflants, à droite, du tympanisme.

On fait le diagnostic de pneumothorax droit avec emphysème sous-cutané.

Le 25 septembre, la réaction de von Pirquet se montre négative.

Dans les jours suivants, amélioration progressive. Le 28 septembre l'emphysème disparaît.

Le 29 septembre, l'examen radiologique ne montre pas de signes de pneumothorax. Les deux sommets paraissent légèrement voilés, avec quelques petites taches. Hile peut-être un peu épaissi à droite.

Le 1^{er}, puis le 9 octobre, la réaction de von Pirquet reste négative.

Le 11 octobre, la malade est autorisée à quitter l'hôpital.

Elle fut soignée à nouveau dans le même hôpital, du 29 décembre 1917 au 21 janvier 1918. On apprit alors de la malade que, depuis son dernier séjour à l'hôpital, un de ses frères a fait une hémoptysie. Elle-même s'est bien portée pendant ces deux années. Elle s'est sentie fatiguée et a maigri de 5 kg. dans les deux derniers mois qui correspondent à la période de surmenage des examens.

La veille de son admission, elle a ressenti brusquement un point de côté dorsal à la base du thorax, point de côté exacerbé par la toux et la respiration.

A l'examen clinique : rien aux sommets, rien en avant. Au-dessous de l'omoplate droite, affaiblissement léger du murmure vésiculaire, pas de râles, ni de frottements, légère submatité.

Les premiers soirs, la température reste aux environs de 37°9 ou 37°7. Elle reste normale en suite pendant toute la durée de l'évolution de la maladie.

Le 28 décembre, l'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

Le 10 janvier, l'examen clinique ne montre plus rien d'anormal.

Le 21 janvier, la malade quitte l'hôpital guérie.

Récidive :

La patiente reste en bonne santé pendant six ans et huit mois, jusqu'en 1924. Elle présenta alors un nouveau pneumothorax droit. Elle fut admise au sanatorium de Wejlefjord, où on la soigna du 11 octobre 1924 au 7 avril 1925.

Extrait de l'observation :

Deux semaines avant son admission, la malade a été prise soudainement de douleur thoracique à droite et de dyspnée. Elle s'est couchée le quatrième jour. On a fait le

diagnostic de pneumothorax droit généralisé et on a décidé son envoi au sanatorium.

A l'examen clinique, on trouve : respiration partout abolie dans le champ pulmonaire droit ; on perçoit quelques craquements après la toux, à droite ainsi qu'au sommet gauche.

Aux rayons X, pneumothorax total droit ; le poumon est réduit à la moitié de son volume normal. Pas de liquide, pas d'infiltration pulmonaire. Le 14 octobre, à la ponction, la pression intrapleurale est de $2\frac{1}{2}$ - $1\frac{1}{2}$.

Pendant la cure sanatoriale, on entretient le pneumothorax. On fait 7 insufflations. La température reste normale. On ne trouve jamais de bacilles de Koch dans l'expectoration (11 examens ont été pratiqués).

La malade s'installa alors à Copenhague où fut continué l'entretien de son pneumothorax ambulatoire, tandis qu'elle reprenait son travail.

Elle n'a pas été malade un seul jour, pour ainsi dire, depuis cette époque. On l'insufflait toutes les deux ou trois semaines, et son pneumothorax fut entretenu ainsi pendant deux ans environ, jusqu'en février 1927. Le poumon revint alors normalement à la paroi.

On n'a jamais pu mettre en évidence le bacille de Koch dans l'expectoration.

Examen de contrôle, en mars 1929 :

Très bon état général. A l'examen clinique, léger affaiblissement du murmure vésiculaire.

Aux rayons X, voile assez net sur tout le champ pulmonaire droit, mais trame parenchymateuse normale. Pas d'infiltration, pas d'exsudat. Les modifications observées ressemblent à ce que l'on voit à la suite d'une pleurésie.

Observation 21

H. Kjaergaard (n° 12)

Homme, âgé de 30 ans, employé de magasin.

Pas de tuberculose familiale ; pas d'antécédents personnels. Le début a été brusque, marqué par l'apparition de douleur dans l'hémithorax droit, suivie de dyspnée et de toux ramenant une légère expectoration visqueuse. Dans la soirée, sont apparues des douleurs précordiales accompagnées de palpitations.

Le 15 avril 1919, il entre à l'hôpital communal.

A l'admission, il est pâle et légèrement dyspnéique.

Température 37°6. Pouls : 84. Respiration : 36.

A l'auscultation : abolition du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire droit.

Pas de matité.

Le lendemain, on note la dilatation et la moindre mobilité de l'hémithorax en avant. Léger tympanisme.

En arrière : abolition du murmure, syndrome amphorique net.

Le choc de la pointe se perçoit dans le cinquième espace intercostal, à un ou deux travers de doigts en dehors de la ligne mamelonnaire ; la matité cardiaque s'étend à droite jusqu'au bord gauche du sternum.

La température est, et restera désormais normale pendant toute la durée de l'évolution.

Le 20 avril, aux rayons X, on voit un pneumothorax total droit réduisant le poumon à la moitié de son volume normal.

Le 23 avril, la réaction de von Pirquet se montre douteuse, et le 24, l'examen de l'expectoration ne montre pas de bacilles de Koch.

Guérison progressive, le malade quitte l'hôpital le 8 juin.

Rechute : observée dans le même hôpital le 10 déc. 1919.

Pas d'incidents depuis la première attaque. Le début

date de quatre jours, il a été brusque, marqué par l'apparition d'une douleur sous-scapulaire droite. Le malade a continué à travailler jusqu'à la veille de son admission à l'hôpital ; c'est alors que la douleur a augmenté, que la dyspnée est apparue ; le malade accuse en outre des douleurs précordiales, un peu de toux ; expectoration insignifiante.

A l'admission : température 38°9, pouls 108, respiration 44.

Le côté droit un peu distendu respire mal. Léger tympanisme, murmure vésiculaire affaibli. On ne perçoit pas de râles.

Le bord droit du cœur est à un travers de doigt à gauche du bord gauche du sternum. Le choc de la pointe se perçoit à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Le rythme du cœur est régulier, les bruits sont nets et bien frappés.

Le foie déborde d'un travers de doigt.

Le 11 décembre, la dyspnée se calme au repos. Pouls 88, respiration 26.

Le 12 : température 36°8-36°7 ; elle restera désormais normale.

Dans les jours suivants on note l'amélioration progressive. Le 12 janvier, on perçoit quelques frottements à la base.

On a fait deux examens de crachats qui n'ont point montré de bacilles de Koch.

Guérison le 17 janvier.

Suites :

Le malade reste en parfaite santé pendant trois jours jusqu'en janvier 1923.

Il meurt le 12 janvier d'une pneumonie du lobe inférieur gauche.

L'autopsie n'a pu être pratiquée. Le côté droit est resté cliniquement normal.

Rien dans les signes constatés pendant l'incident ni dans l'évolution ultérieure ne permet d'attribuer au pneumothorax une origine tuberculeuse.

En résumé : il s'agit d'un pneumothorax spontané sans étiologie précise, en apparence non tuberculeux, récidivant à six mois d'intervalle du côté droit. Guérison en un mois environ dans les deux cas.

La pneumonie qui emporta le malade, trois ans après la récurrence, ne semble avoir aucun rapport avec le pneumothorax antérieur.

Observation 22

H. Kjaergaard (n° 26)

Homme 22 ans. Cordonnier. Pas d'antécédents héréditaires de tuberculose.

Le 16 juillet 1924, le pneumothorax s'installe brusquement en dehors de tout effort ; il est marqué par l'apparition de douleur dans le côté droit et de dyspnée d'effort. Le même soir, il mange deux beefsteaks, et se couche tôt. A 10 heures du soir, s'installent de violentes douleurs à l'épigastre et dans la moitié droite de l'abdomen, douleurs qu'exagèrent les mouvements et la respiration.

Le malade est admis à l'hôpital où l'on fait le diagnostic d'ulcère gastrique perforé ; laparotomie d'urgence. On fait ensuite le diagnostic de pneumothorax spontané droit et on le ponctionne le lendemain.

Un mois après, la guérison est complète.

Deux mois plus tard, le malade partit comme soldat dans les dragons, mais il fut jugé trop faible pour le service et fut réformé.

Récurrence :

Le 15 février 1925, le malade a été pris, trois heures avant son admission à l'hôpital, brusquement, en soulevant un lourd fardeau, de violentes douleurs dans le côté droit. Il fut tout de suite très pâle, cyanosé, frissonnant, accusant de la dyspnée et un peu de toux sèche.

A l'admission, la température est à 37°4, le pouls à 112, le rythme respiratoire à 38.

A l'auscultation, on trouve du tympanisme.

A l'examen clinique, on trouve du tympanisme dans le champ pulmonaire droit jusqu'à l'extrême base, murmure vésiculaire affaibli, on ne perçoit aucun râle, aucun frottement.

Le 16 février, température dans l'après-midi 38°3.

Le 17, température 36°. A l'examen clinique, léger déplacement du cœur vers la gauche. A la radioscopie, pneumothorax droit total avec déplacement du médiastin et léger refoulement du poumon gauche.

Le 21 février, on fait une ponction qui évacue un peu de gaz.

Guérison progressive, le malade quitte l'hôpital le 25 mars,

Sauf dans l'après-midi du 16 février, la température est restée normale pendant toute la durée de la maladie.

Le malade est admis de nouveau à l'hôpital, le 14 juillet 1926, pour examen demandé par le Conseil de réforme.

On apprend alors qu'en octobre 1925, le malade a eu une attaque semblable à la première, avec point de côté droit et dyspnée qui l'ont forcé à interrompre son travail.

A l'examen clinique, on note tout au plus une certaine diminution du murmure vésiculaire à droite.

Examen de contrôle, le 17 novembre 1928 :

On apprend que le malade a eu depuis son dernier examen une attaque encore du même genre, mais moins sévère, avec douleurs à droite et dyspnée d'effort.

A l'examen clinique, rien à signaler, sauf une diminution du murmure vésiculaire. A l'examen radiologique, rien à signaler.

En résumé : il s'agit d'un pneumothorax à début particulièrement brutal, faisant penser à une perfo-

ration d'ulcère gastrique, et qui a guéri en un mois. Il a récidivé, environ six mois après et guéri sans complications en cinq semaines, à peu près. Deux récidives ultérieures semblent s'être produites, sans qu'on puisse l'affirmer.

Pas d'antécédents, ni de symptômes de tuberculose.

Observation 23

H. Kjaergaard (n° 38)

Homme 21 ans, boulanger, entré à l'hôpital Herning, le 28 mars 1927.

On note dans les antécédents, à l'âge de 11 ans, une pleurésie séro-fibrineuse gauche.

Du 25 avril au 15 août 1916, il a été soigné au sanatorium, pour séquelles de pleurésie : le Docteur Oldenbourg a confirmé que le malade présentait à cette époque de la submatité, des râles et des frottements à gauche. Aux rayons X, voile dense à gauche de la première à la deuxième côte. Obscurcissement généralisé diffus du reste du champ pulmonaire gauche. Rien à droite.

Depuis cette époque, rien à signaler.

Début : le malade était à son travail, le matin, courbé sur son pétrin, lorsqu'il fut pris d'un point de côté qui reste le seul symptôme.

L'épreuve à la tuberculine s'est montrée positive.

A son admission, le malade est pâle, mais pas d'angoisse, pas de dyspnée, pas de cyanose. Température 37°7.

A l'examen clinique, cœur normal, son bord droit est à deux travers de doigt à gauche du bord gauche du sternum. La pointe bat dans le cinquième espace, à trois doigts en dehors du mamelon.

A l'examen des poumons, tympanisme et respiration affaiblie dans tout le champ pulmonaire antérieur droit, jusqu'à la septième côte.

Affaiblissement du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire postérieur droit; tympanisme à la percussion au-dessus de l'omoplate, où l'on trouve, d'autre part, quelques râles humides à bulles fines après la toux.

Aux rayons X, pneumothorax droit : il y a 2 ou 3 cm. d'intervalle entre le poumon et la paroi. On note une très petite quantité de liquide dans le sinus.

Le 30 mars, réaction de von Pirquet positive. Epreuve de la sédimentation : 1 mm.

Le 1^{er} avril, sédimentation : 3 mm.

La température oscille encore entre 37°4 et 36°8. Elle restera désormais absolument normale, jusqu'à la guérison du malade.

Le malade part pour le sanatorium de Selkeborg, le 22 avril. Il y est soigné du 26 avril au 26 août 1927.

D'après ce que j'ai su du Docteur Begtrup Hansen :

Le poumon est revenu à la paroi en un mois. La température est restée normale. Le malade ne crachait pas. L'épreuve de la sédimentation a toujours donné des résultats normaux.

A l'examen clinique, on trouvait : une légère submatité dans tout le champ pulmonaire droit, avec à sa partie supérieure, affaiblissement du murmure vésiculaire. De rares craquements, après la toux, au niveau de la clavicule droite.

Aux rayons léger voile à droite, ombre hilare élargie, pas de lésion évolutive nettement définie.

Examen de contrôle, le 25 janvier 1929 :

Bon état général depuis un an et demi. Rien à signaler à l'examen clinique. Aux rayons X, voile sur le champ pulmonaire gauche ; il ne semble pas qu'il y ait d'infiltration ni d'un côté, ni de l'autre.

Conclusion : séquelles de pleurésie ou de pleurite.

Récidive, le 12 novembre 1929.

Le malade fut pris brusquement d'une douleur thoracique droite, sans dyspnée. La température était pratiquement

normale. Le malade n'a pas pu être hospitalisé tout de suite. Son médecin le rassura, mais l'envoya au dispensaire anti-tuberculeux.

Le Docteur Begtrup Hansen fit le diagnostic de pneumothorax droit.

Aux rayons, on trouva, le 18 novembre, un pneumothorax droit détachant le poumon à 1 cm. de la paroi. Pas de liquide. Ombre hilare dense, faisant penser à une tuberculose chronique antérieure, mais pas d'infiltration.

Le malade se sentant très bien, reprend son travail.

Il revient se faire examiner aux rayons, une semaine plus tard, le pneumothorax s'est résorbé.

Examen de contrôle, le 25 septembre 1931 :

Excellent état général. Rien à signaler à l'examen clinique.

En résumé : à l'âge de 11 ans, le malade a eu une pleurésie séro-fibrineuse gauche. A 21 ans, un pneumothorax droit qui s'est résorbé en un peu plus de deux mois. Après deux ans et demi de bonne santé, le pneumothorax réapparaît à droite et se résorbe en moins de deux semaines. En dehors de cette récurrence, le malade se porte parfaitement bien, depuis quatre ans et six mois. Pas de signes de tuberculose évolutive.

Observation 24

H. Kjaergaard (n° 41)

Homme, 29 ans, employé de banque, entré à l'hôpital Odense, le 2 mai 1927.

Antécédents : quatre ans avant son admission, deux cousins du malade sont morts de tuberculose ; il ne les a rencontrés qu'exceptionnellement. Pas d'antécédents personnels.

Quatre semaines avant son entrée à l'hôpital, le pneumothorax s'installe brusquement. Le malade est pris, dans la rue, comme il se hâtait vers la gare, de violentes douleurs à droite qui le forcent à s'arrêter net : il fut sur le point de défaillir. Il respirait deux fois plus vite que d'habitude. Mais il ne renonça pas à prendre le train, et ne revint que le lendemain matin. Il ne toussait pas, il n'a pas eu de fièvre.

Le 11 avril, il se décida à consulter et on lui conseille de garder le lit. Pendant trois semaines, il reste couché, se plaignant de gêne de la respiration et de la parole, parfois de sensations d'oppression thoracique droite.

A l'admission, bon aspect général. Température 38°.

A l'examen clinique, le côté droit est distendu et immobile. On trouve du tympanisme en avant, depuis le deuxième espace intercostal jusqu'à trois doigts au-dessous du manubrium, et perceptible jusqu'à un travers de doigt à gauche du bord gauche du sternum. Le murmure vésiculaire est très affaibli. En arrière : on trouve du tympanisme jusqu'au neuvième espace intercostal. Affaiblissement marqué du murmure vésiculaire jusqu'à la base où on perçoit un souffle. Pas de zones de matité. Côté gauche normal. Pas de déplacement du foie.

Aux rayons X, pneumothorax droit collabant complètement le poumon, sans adhérences apparentes, sans liquide. Pas de déplacement du cœur, ni de la trachée.

A part le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, la température est restée normale pendant toute la durée de la maladie.

Le 15 mai, le malade quitte l'hôpital guéri.

Examen de contrôle, le 16 mars 1929 :

Pas d'incidents depuis un an et neuf mois. Le malade a été revu par le Docteur Worning, un mois après sa guérison, il n'a rien trouvé d'anormal cliniquement.

Aux rayons X, côtes horizontales, grand axe du cœur plus vertical que normalement, aspect qui fait songer à la possibilité d'emphysème. Pas d'infiltration.

Récidive, le 26 mai 1929 :

Le matin, en s'habillant, le malade ressentit une légère douleur à droite, « quelque chose qui n'allait pas ». Au bout d'une heure, il se recouche, en pensant qu'il fait de nouveau un pneumothorax. Pas de dyspnée mais le point de côté s'accroît. Le Docteur Swend Brener (Ulhrslaw), appelé, fait le diagnostic de pneumothorax sans épanchement et sans déplacement du cœur. La température est normale.

Au bout d'un mois, la température étant restée constamment normale, le malade se lève, le 1^{er} juillet.

Depuis lors, il se plaint toujours d'une petite sensation de gêne dans l'hypocondre droit lors de certains mouvements. Il ne tousse pas. Il ne se plaint pas de dyspnée.

Lors d'un nouvel examen, le 16 juillet 1929, on trouve, à l'auscultation, un certain affaiblissement du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire droit. A l'examen radiologique, on trouve le pneumothorax localisé au sommet droit et limité juste au-dessous de la clavicule par une ombre à convexité supéro-externe. Sinus droit comblé. Emphysème modéré, pas d'infiltration parenchymateuse.

Rien à signaler aux examens du 31 juillet et du 6 septembre 1929.

Deuxième récurrence, 29 octobre 1930 :

En bonne santé jusqu'à ce jour, le malade, en prenant chez lui son déjeuner du matin, a ressenti soudainement des douleurs diffuses dans toute la moitié droite du thorax, irradiant vers l'épaule. Il fait lui-même le diagnostic et se couche. Pas de dyspnée.

Examen clinique : le malade est couché sur le côté gauche, son aspect général est peu alarmant. Température : 37°2, pouls à 80, fréquence des mouvements respiratoires 17.

Le côté droit apparaît distendu. On trouve du tympanisme jusqu'à la huitième et même neuvième côte. Respiration abolie. Pas de râles, ni de frottements. Le cœur n'est pas

déplacé. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, juste en dedans du mamelon.

Le 30 octobre, température oscillant entre 37°4 et 36°8. Pouls 68. Le point de côté a disparu. On trouve une résonnance très nettement métallique de la voix.

Le malade garda le lit deux semaines encore.

Le 13 novembre, la température était restée constamment tout à fait normale. A l'examen clinique, pas de signes d'épanchement. La résonnance métallique de la voix s'entend encore. Le murmure vésiculaire très est faible, mais cependant très nettement perceptible.

Le 25 novembre, la respiration est très nettement distincte sur la plus grande partie du champ pulmonaire antérieur et en arrière, jusqu'à la ligne médiane. A l'examen radiologique, pneumothorax droit. Moignon pulmonaire réduit à moins de la moitié du volume normal du poumon. Pas d'adhérences, pas de modifications de la trame parenchymateuse en dehors d'une légère densification de la région hilare. Pas de déplacement important de la trachée. Le poumon gauche montre une légère augmentation de densité des ombres hilaires, avec traînées fibreuses, irradiant vers le haut (Docteur Jens Mellsen).

Examen de contrôle, le 19 septembre 1931 :

Pas d'incidents à signaler depuis la dernière récidence. A l'examen clinique et radiologique, rien d'anormal.

En résumé : premier pneumothorax sans déplacement à droite. Deux ans après, récidence, à droite, sans déplacement d'organes. Un an et cinq mois plus tard, deuxième récidence identique aux deux accidents précédents. En dehors de ces deux récides, le malade a joui d'une santé parfaite, depuis son premier pneumothorax qui date de quatre ans et demi. Pas de signes de tuberculose.

Observation 25

H. Kjaergaard (n° 42)

Homme, 42 ans, employé de chemins de fer, entré à l'hôpital, le 21 mai 1927.

Pas d'antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on note une fièvre scarlatine.

Deux mois et demi avant son entrée à l'hôpital, il a eu « un refroidissement ». Un mois plus tard, il se décidait à consulter : il présentait alors un peu de dyspnée d'effort, et parfois, un point de côté droit. Dans les deux dernières semaines, il a eu plusieurs violents accès de toux aboutissant au rejet d'une expectoration, et en deux occasions, à un vomissement. L'interrogatoire du malade n'apporte aucun argument soit pour, soit contre la possibilité d'une coqueluche : on ne peut savoir s'il eut autrefois cette maladie ; il ne semble pas avoir été exposé à la contagion. Au cours de ses quintes de toux, il a rejeté des glaires incolores et filantes et semble, somme toute, très suspect de coqueluche.

Il retourna chez son médecin qui l'envoya à l'hôpital, avec le diagnostic de pneumothorax droit.

A son admission, il apparaît en bon état : ni dyspnée, ni cyanose. Température 37°3.

A l'examen clinique, le cœur est normal. Légers signes d'emphysème à gauche. A droite, on trouve à la percussion, peut-être, une légère hypersonorité, tout au moins dans l'aisselle. Le murmure vésiculaire y est à peu près complètement aboli. A l'examen radiologique : on trouve un pneumothorax droit très développé, collabant complètement le poumon, dont le moignon se dessine, depuis le hile jusqu'au diaphragme, comme une simple partie proéminente du médiastin. Pas d'adhérences, pas de liquide.

La température reste parfaitement normale pendant tout le séjour du malade à l'hôpital.

Le 15 juin, il ne s'est pas produit de modification sensible, le médiastin apparaît cependant repoussé à gauche.

Le 23 juin, après soustraction de 600 cc, d'air par ponction, la pression intrapleurale est trouvée légèrement négative, elle le reste après évacuation complète de 700 cc.

Le 27 juin, la dyspnée s'atténue, et le 29 juin 1927, le malade quitte l'hôpital guéri.

Examen de contrôle, le 8 juin 1928 :

Très bon état général. Rien à signaler à l'examen clinique. A l'examen radiologique, léger voile de tout le champ pulmonaire droit, mais on ne distingue pratiquement aucune trace d'infiltration pulmonaire ancienne ou récente. Il semble qu'il s'agisse d'emphysème (Docteur V. Holms).

Récidive, le 26 août 1929 :

Depuis deux ans, excellente santé.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital, en soulevant une lourde caisse, le malade a été pris brutalement d'une dyspnée intense.

Il se présente à l'hôpital et se plaint de dyspnée marquée à chaque mouvement, et d'oppression dans le côté droit. Il ne tousse ni ne crache. Pas de palpitation. Pas de fièvre.

A l'examen : Aspect général satisfaisant. On note un peu de dyspnée lors des mouvements dans le lit. Température 37°2, pouls 56.

A l'examen physique, on note un léger déplacement du cœur vers la gauche. On trouve du tympanisme dans toute l'étendue du champ pulmonaire droit avec affaiblissement du murmure vésiculaire, en avant jusqu'à la sixième côte, en arrière jusqu'à la sixième. On ne trouve ni râles ni frottements. Le poumon gauche est normal.

Le 27 août, on voit à l'examen radiologique, un pneumothorax droit étendu comprimant toute la partie inférieure du poumon, de sorte que celui-ci n'occupe plus que la partie de la cavité pleurale au-dessous de la huitième côte. Pas d'adhérence, pas d'exsudat. Pas de lésion pulmonaire visible. Le cœur est déplacé vers la gauche.

La température sera constamment normale.

Sédimentation 3 mm. Expectorations non bacillifères.
Réaction de von Pirquet positive.

Le 30 août, il persiste un peu de dyspnée.

A la ponction, dans le neuvième espace intercostal, au-dessous de l'angle de l'omoplate, on trouve une pression initiale de $+4$, $+10$; après soustraction de 900 cc., la pression s'établit à -6 , $+1$, mais pendant quelques minutes elle oscille un peu. On fait alors une insufflation de 600 cc. d'air et d'éther, sans que l'haleine du malade prenne l'odeur de l'éther. Nouvelle soustraction d'air jusqu'à pression négative, mais comme la première fois, la pression oscille autour de zéro, pendant les premières minutes.

Le 31 août, on note une légère expansion du moignon pulmonaire. Au cours des examens ultérieurs, on remarque une amélioration constante.

Le 16 septembre 1929, le malade quitte l'hôpital sur sa demande.

Le 30 septembre 1929, l'examen radiologique montre l'entière résorption du pneumothorax, l'absence de toute lésion pulmonaire de l'un ou l'autre côté.

Récidive :

Le malade entre à l'hôpital, le 28 août 1931. Il se portait tout à fait bien depuis son dernier accident qui date de deux ans. Il fit effort, il y a quelques jours, pour déplacer un piano, depuis ce moment, il se plaint d'un peu d'essoufflement lorsqu'il marche rapidement ou monte à bicyclette. Il tousse peu, ne crache pas; il n'a pas de fièvre.

A l'examen, ni angoisse, ni cyanose; bon état général.

Le poumon gauche est normal. Du côté droit, on trouve un tympanisme très marqué, dans toute l'étendue du champ pulmonaire. Abolition du murmure vésiculaire.

Bruits du cœur normaux, réguliers, bien frappés. Le foie n'est pas abaissé.

La température et le pouls sont et resteront constamment normaux.

Aux rayons, on voit un pneumothorax total droit, sans déplacement d'organes, mais collabant entièrement le poumon.

La dyspnée persiste quelques jours. Le 2 septembre, la soustraction de 800 cc. d'air apporte une notable amélioration fonctionnelle.

Le 4 septembre, le malade est considéré comme guéri.

A l'examen radiologique, le poumon droit est revenu à la moitié environ de son volume normal. A la base, on distingue une formation ovoïde finement délimitée, d'interprétation difficile.

Cette masse apparaît sur les radios de 31, délimitée par un contours net, sauf en un point, et fait, à la partie basse du lobe inférieur, saillie dans la cavité pleurale ; maintenant de la taille d'un œuf de poule, cette masse saillante, se voyait déjà sur les films de 1927, alors de la taille d'une noix et moins bien limitée.

En résumé : le malade a présenté un premier pneumothorax en mai 1927, pneumothorax total droit qui s'est résorbé en cinq semaines.

Il reste en bonne santé pendant deux ans, puis le pneumothorax récidive à droite et se résorbe en un mois.

Nouvelle période de deux ans sans incidents, puis, en 1931, deuxième récidive ; pneumothorax total droit. L'image radiologique pourrait s'interpréter comme une vésicule d'emphysème rompue dans la partie invisible, la plus fine, de son contour.

Observation 26

H. Kjaergaard (n° 46)

Homme, 18 ans, étudiant, malade particulier du Docteur Svend Nandrup. Copenhague.

A. février 1928,

Antécédents : le père, les frères et sœurs du malade sont bien portants. Une sœur de son père est morte de tuberculose pulmonaire, mais il ne l'a vue que brièvement pendant sa maladie. Pas d'antécédents personnels.

Le 13 février 1928, apparaissent brusquement des douleurs dans la région précordiale et le long du rebord costal gauche. Ces douleurs augmentent rapidement d'intensité, en même temps qu'apparaissent des palpitations et une légère dyspnée.

Le premier médecin consulté y vit une maladie du cœur et prescrivit la digitale. Le malade fut alors examiné par le Docteur Svend Nandrup qui trouva, à gauche : murmure vésiculaire affaibli. Léger tintement métallique. Pas de râles.

Le malade garda le lit pendant une semaine. Il n'eut jamais de fièvre.

Le 20 février, l'examen radiologique est fait par le Docteur H. J. Panner ; « pas de signes d'infiltration. »

Au sommet gauche et au-dessous de la clavicule jusqu'à l'angle de l'omoplate, la trame pulmonaire est mal dessinée, elle disparaît complètement à la partie supéro-externe du sommet. Le film montre en ce point, juste au-dessous de la clavicule, une formation sombre à contours arrondis, large de 3 à 4 cm., nettement distincte en haut, moins distincte en bas de la convexité du dôme. On ne voit pas trace du dessin pulmonaire normal au-dessus de cette ombre arrondie. Je ne peux rien avancer encore, si non que ces dispositions s'expliqueraient facilement par l'existence d'un pneumothorax spontané décollant le sommet ; l'ombre arrondie correspondrait alors, précisément, au

contour du sommet. Rien à signaler à la base. Pas de pleurésie ».

Le malade garda le lit une semaine encore, avec température constamment normale, puis il reprit ses études.

Examen de contrôle, le 14 septembre 1928 :

Excellent état général. Tout est normal à l'examen clinique. A l'examen radiologique, aspect rappelant un peu ceux de l'emphysème pulmonaire. On ne distingue ni voile, ni image d'infiltration. Le hile est normal.

B. Récidive le 15 septembre 1928.

(Un jour après le dernier examen), alors qu'il se promenait à bicyclette, à petite allure, il fut pris brusquement d'une douleur violente dans l'hémithorax gauche localisée juste au-dessus du rebord costal. Il put néanmoins rentrer chez lui. Lorsque je fus appelé, je le trouvais légèrement dyspnéique avec une respiration superficielle et douloureuse, mais non cyanosé.

La température était normale.

A l'examen clinique : en avant, tympanisme léger et affaiblissement du murmure vésiculaire, depuis le sommet jusqu'à la troisième côte.

Quatre jours plus tard, on ne trouvait plus rien d'anormal à l'examen clinique. Le malade garda le lit deux semaines (température constamment normale). La convalescence dura une semaine.

Examen de contrôle, le 5 décembre 1930.

Le sujet s'est porté parfaitement pendant les dix-neuf mois qu'a duré son service militaire. Rien à signaler à l'examen clinique et radiologique.

Le 7 septembre 1931, le sujet se porte toujours bien. Mêmes constatations négatives, à l'examen clinique et radiologique.

En résumé : le malade a présenté un premier pneumothorax gauche partiel, qui s'est résorbé en deux

semaines. Sept mois plus tard, récurrence à gauche, avec résorption très rapide. Le sujet se porte parfaitement depuis trois ans et six mois, pas de signes de tuberculose.

Observation 27

Présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 2 novembre 1934, par MM. Hillemand, Gilbrin, Parfus.

M. P., 39 ans, à la suite de fatigue et de surmenage, a été pris brusquement, le 31 mai 1926, à l'occasion de son lever, d'un point de côté thoracique atroce, avec dyspnée violente.

Le diagnostic de pneumothorax spontané droit n'a été porté que quelques jours plus tard, et vérifié radiologiquement à plusieurs reprises.

L'évolution de cet accident a été favorable. Le 1^{er} août 1926, sans avoir eu aucune élévation thermique, le pneumothorax est en partie résorbé. La guérison complète, vérifiée radiologiquement, est notée au début de septembre de la même année.

De 1926 à 1932, M. P., mène une vie extrêmement active, sans le moindre accident pathologique. Inquiet sur l'état de son poumon, il se fait examiner et radiographier à plusieurs reprises. Tous les examens sont négatifs. Même en février 1932, ayant signalé dans ses antécédents une pleurite, au cours d'une visite médicale pour une assurance sur la vie, il est vu spécialement au point de vue pulmonaire, et son assurance lui est accordée.

Six jours plus tard, le 1^{er} mars 1932, il est réveillé, en pleine nuit par une douleur thoracique des plus vives. Le lendemain, l'un de nous constate un pneumothorax droit, avec tympanisme, abolition du murmure vésiculaire, souffle amphorique et tintement métallique. Une radiographie de contrôle confirme le diagnostic et montre un pneumothorax total droit, avec refoulement du médiastin. Il n'y a pas de température, mais de la dyspnée d'effort.

Au bout de plusieurs semaines, l'état restant stationnaire, nous le montrons au Docteur Ameuille. Le médiastin est toujours dévié. La pression intrapleurale est de + 10. Le Docteur Ameuille pratique aussitôt, sous le contrôle radioscopique, une ponction évacuatrice de 1.200 cc. d'air. Le malade se sent mieux, mais peu à peu la dyspnée revient.

Un mois plus tard, un deuxième examen radiologique montre à nouveau un déplacement du médiastin. Il existe en outre quelques gouttes de liquide dans le cul de sac.

Une deuxième ponction évacuatrice retire 2.500 cc. de gaz. A l'écran, on voit le moignon pulmonaire se distendre et remplir partiellement l'hémithorax.

Mais dans la nuit, la dyspnée augmente progressivement, et le lendemain de la ponction, sur un nouveau cliché, on constate que le poumon est retractoré, et que le médiastin est de nouveau déplacé.

Le malade part à la campagne.

Le 23 novembre, soit neuf mois après seulement, un cliché montre, pour la deuxième fois, une résorption partielle de l'épanchement gazeux.

En janvier 1933, le poumon est revenu à la paroi. L'hémithorax droit est retractoré. Le sinus phréno-cardiaque est comblé. De plus, on constate une traînée opaque allant du creux axillaire au hile. Le petit niveau liquide observé a persisté pendant toute l'évolution du pneumothorax.

Depuis 1932, le malade a repris toute son activité. Son poids a augmenté de 4 kg. Un cliché récent montre une image pulmonaire normale.

En résumé : un homme de 39 ans présente en 1926, un pneumothorax spontané généralisé droit, qui se résorbe en quatre mois. En 1932, après une visite médicale pour une assurance sur la vie, visite à laquelle l'assurance lui est accordée, il présente de nouveau un pneumothorax généralisé du même côté, qui se résorbe en dix mois.

Observation 28

A. de Verbizier

(Présentée par M. le Docteur Ameuille à la Société Médicale des Hôpitaux, le 23 novembre 1934).

Mme M., 30 ans, sans antécédents intéressants.

Le premier pneumothorax en date, et qui est d'ailleurs une découverte radiologique, est du 10 octobre 1925. La malade aurait été prise, dans la nuit du 7 septembre précédent, d'une douleur vive, dans le côté gauche, et d'une oppression assez marquée.

Depuis ce moment, décubitus latéral droit. Pouls 120. Température 37°5. L'examen clinique ne révèle qu'une sonorité exagérée et une abolition du murmure vésiculaire à gauche.

Une radiographie montre un pneumothorax total, avec une cuillerée de liquide dans le sinus. Léger refoulement du médiastin.

Nouvelle radiographie, le 24 octobre, résorption presque totale du gaz, à peine de liquide dans le sinus.

Troisième radioscopie, le 12 novembre : résorption totale du liquide et du gaz. Le champ pulmonaire gauche, en pleine réexpansion ne montre aucune image suspecte.

Le temps de résorption peut être fixé à un mois et demi environ. Récupération d'une santé parfaite.

Le 26 janvier 1926, installation brusque du deuxième pneumothorax à début peu bruyant, à la suite d'un éternuement. Mêmes symptômes que pour le premier accident, et nous nous contentons d'une surveillance clinique active, prêts à parer à toute éventualité.

Le 20 février, sur les instances de la malade, fatiguée de séjour au lit en décubitus latéral droit, nous nous décidons à intervenir. Aux rayons, pneumothorax total, absolument sec. Léger refoulement du médiastin. Pression de la poche — 4 Soustraction de 500 cc. de gaz, qui ramène la pression à — 6, à l'appareil de Kuss. Le soulagement est immédiat, et

huit jours après, la résorption du gaz est totale, et la malade récupère une santé parfaite. Cette fois, le temps de résorption accéléré, semble-t-il, par la ponction, peut s'établir à un mois environ.

Le 25 mars 1926, troisième pneumothorax installé à bas bruit ; le mari de la malade, universitaire distingué, à qui nous avons appris, sur sa malade, l'auscultation de la poitrine, a fait lui-même le diagnostic, par la triade symptomatique habituelle : Pouls à 120. Oppression en décubitus droit et abolition de la respiration à gauche.

Le diagnostic est confirmé le lendemain à l'écran : pneumothorax total sec, et refoulement modéré du médiastin.

Le 15 avril, ponction pleurale. Pression initiale à —4. Soulagement immédiat, et résorption totale de la poche, 25 jours après le début du pneumothorax.

Depuis ce moment jusqu'en juillet 1930, la malade a présenté onze pneumothorax spontanés, toujours à gauche, qui sont sans histoire clinique, tellement ils ressemblent aux trois premiers que nous venons de rapporter en détail. Ils se sont succédés à la cadence de trois par année environ, séparés par des intervalles de santé parfaite. Jamais nous n'avons eu à intervenir par ponction. Le temps de résorption nous a paru plus court que pour les premiers accidents.

Nous avons vu, à cette époque, s'installer chez la malade un état mental très particulier, une véritable phobie du pneumothorax, la crainte constante de le voir survenir n'importe où, hors de chez elle, au cours de ses occupations ou de ses visites, au point qu'elle ne sortait plus qu'avec la plus grande circonspection, et que s'installait peu à peu une véritable neurasthénie pleurale. Depuis juillet 1930, le charme est rompu, et jamais nous n'avons observé le moindre accident. L'état général est excellent, et, l'équilibre physique s'étant rétabli, la malade jouit d'une santé parfaite.

En résumé : il s'agit d'un pneumothorax spontané qui a récidivé quatorze fois, en l'espace de cinq années. L'intéressé ne présentait ni antécédents, ni symptômes de tuberculose. La dernière récidive date de cinq ans, et depuis lors excellente santé.

II. PNEUMOTHORAX RÉCIDIVANT ALTERNANT

Observation 29

Goodhart (Citée par Ljungdhal)

Il s'agit d'un homme, âgé de 24 ans, dans les antécédents duquel on retrouve une pleurésie sans gravité survenue il y a cinq ans. Il a toujours été par ailleurs bien portant.

Il souffrait, depuis une semaine, de douleurs thoraciques fugaces, lorsqu'il fut pris brusquement, en montant un escalier, d'un point de côté droit violent, et de dyspnée. L'on fit le diagnostic de pneumothorax droit. La guérison survint au bout de deux mois.

Un an plus tard, le même malade présenta un pneumothorax gauche.

On n'observa, ni dans un cas, ni dans l'autre, la moindre atteinte de l'état général.

Observation 30

Atwood A. Wilson

L. C.H., âgé de 60 ans, a eu dans son enfance, les maladies habituelles de l'enfance : rougeole, oreillons, varicelle. Bien que sujet aux refroidissements, il ne présente pas d'antécédents pulmonaires. Il s'adonna à divers sports jusqu'à un âge très avancé.

A l'âge de 37 ans, comme il jouait au basket-ball, il fut

pris d'une douleur intense, dans le côté droit, et se trouva mal. La dyspnée était marquée.

Son médecin, le Docteur R.W. Swan, de Worcester, fit le diagnostic de pneumothorax gauche. Il fut envoyé à Boston, où le Docteur Fred Shattuck, confirma ce diagnostic. Le malade guérit complètement, sans incidents, ni complications, mais il ne put reprendre ses occupations de professeur de gymnastique qu'un an plus tard.

Bien que le malade n'ait pas été examiné radiologiquement, il semble hors de doute qu'il ait présenté à cette époque un pneumothorax gauche étendu.

Le 7 novembre 1924, ce malade vint me consulter. Depuis une dizaine de jours, il toussait, il avait le souffle court, et le plus léger exercice accentuait encore sa dyspnée. Il en arrivait à en être gêné pour monter un escalier, s'habiller et se déshabiller. Il accusait un point légèrement douloureux dans le côté droit. Ces troubles s'étaient installés très progressivement et insidieusement.

L'état général de cet homme semblait excellent. A l'examen des poumons, l'on trouvait du côté droit, au sommet, une certaine diminution du murmure vésiculaire, et des râles jusque dans le milieu de la région scapulaire. Plus bas, diminution des vibrations, murmure vésiculaire presque aboli. Le poumon gauche était normal. Le cœur normal, non déplacé.

Le Docteur Philipp H. Cook de Worcester trouva un pneumothorax droit décollant les lobes pulmonaires inférieur et moyen, et les repoussant jusqu'aux deux tiers de la distance qui sépare la paroi de la colonne vertébrale au niveau de la coupole diaphragmatique ; celle-ci est aplatie. Les culs-de-sac costo-diaphragmatiques sont libres et s'éclairent bien. Le sommet droit semble plus dense que normalement. Cœur et médiastin sont déplacés vers la gauche. Le poumon gauche est normal.

La guérison survint sans complications.

Observation 31

Elte

En avril 1919, le malade, âgé de 19 ans, ressent, un jour, brusquement un point de côté droit ; la respiration est courte. Le lendemain, il doit interrompre son travail. Pendant les deux journées suivantes, la douleur et la dyspnée ne cessent de s'accroître.

En avril 1923, ce malade entra à l'hôpital, avec un pneumothorax droit à soupape. Le cœur était déplacé vers la gauche, la dyspnée vive, la cyanose marquée, le pouls à 108. Après examen, on lui prescrit la morphine, la dyspnée s'atténue. Mais, 3/4 d'heure plus tard, le malade se trouve à nouveau très mal ; dyspnée très violente, cyanose très marquée. Le Docteur Elte, immédiatement appelé, trouve le malade étendu dans son lit, inconscient, la respiration irrégulière, les lèvres baveuses, la langue à demi tirée, les yeux révulsés. Un examen hâtif montra qu'un deuxième pneumothorax s'était installé à gauche.

Une ponction fut immédiatement pratiquée à droite, et l'aiguille fut reliée à une pompe aspirante. Pendant quelques minutes, le malade fut sur le point de succomber, puis les mouvements respiratoires devinrent un peu plus fréquents et réguliers. Au bout de 20 minutes cependant, le malade n'avait pas repris connaissance. L'on ponctionna alors l'autre côté, et les deux aiguilles furent reliées à la pompe aspirante électrique. Peu après, la respiration redevenait normale. la cyanose disparaissait, le malade ouvrait les yeux, et reprenait conscience. Alors quelques faibles bruits respiratoires purent être perçus. On arrêta la pompe aspirante. Plus tard dans la journée, il a fallu recommencer la ponction évacuatrice, et la pompe aspirante ne fut supprimée que deux semaines plus tard, une des deux aiguilles fut encore laissée en place pendant quelques jours.

Les radiographies prises onze jours après le début montrèrent un pneumothorax bilatéral, pas très abondant, des

deux côtés, le poumon était en voie de réexpansion progressive.

En août 1923, quatre mois après le premier accident, survint un nouveau pneumothorax gauche, qui persista jusqu'au commencement d'octobre.

Après ce dernier accident, le malade se porta parfaitement bien ; aucun signe de tuberculose ne put être mis en évidence.

Observation 32

Churchill Robertson et Everett E. Watson (n° 3)

R.H.G., âgé de 22 ans, voyageur de commerce, nous fut adressé, le 7 juillet 1926, par le Docteur W.R. Whitman de l'hôpital Lewis Gale Roanoke, avec le diagnostic de pneumothorax spontané probablement tuberculeux : il se plaignait de douleurs à l'épaule droite, de sensations d'oppression du côté droit, et de dyspnée.

Pas d'antécédents familiaux, pas de possibilité connue de contagion. Enfant, il eut les maladies habituelles de l'enfance, puis jouit d'une bonne santé jusqu'à une atteinte de grippe qu'il eut il y a quatre ans, et dont il guérit sans complications. Il ne semblait pas prédisposé aux maladies pulmonaires et n'était pas sujet aux refroidissements.

Tous les organes fonctionnaient bien.

Début : le 1^{er} janvier 1926, il fut réveillé, dans la nuit, par une douleur vive, avec sensation de constriction, dans l'hémithorax droit. Le médecin fut appelé. Le malade garda le lit quatre jours, et tous les symptômes disparurent progressivement ; il reprit son travail.

Deux mois après, attaque identique qui dura trois jours mais le malade ne se mit pas au lit.

En avril, nouvelle attaque discrète ; puis en juin, une autre mieux caractérisée.

C'est à cette époque qu'il consulta le Docteur Whitman, qui trouva son poumon droit complètement collabé ; la

malade entra au Mount Regis, sanatorium, le 7 juillet 1926.

A l'examen, à cette époque, on trouvait le malade en assez bon état.

L'expansion thoracique était un peu diminuée, à la base droite; la sonorité en apparence normale; l'auscultation montra l'abolition complète du murmure vésiculaire du côté droit, en avant et en arrière. On ne percevait pas de râles ni d'un côté, ni de l'autre. Cœur normal, autres organes normaux. Bordet-Wassermann négatif. A l'examen radiologique, pneumothorax total droit.

Nous approuvâmes le diagnostic du Docteur Whitman, et conseillâmes la cure sanatoriale. Le poumon revint à la paroi, et nous ne pûmes trouver de signes nets de lésions tuberculeuses: nous conclûmes que le pneumothorax était dû à la rupture d'un petit tubercule sous-pleural.

En juillet 1929, il se constitue un nouveau pneumothorax droit, et nous décidons d'injecter une quantité d'air suffisante pour maintenir la pression intra-pleurale aux environs de 0, et faciliter la cicatrisation de la fistule pleuro-pulmonaire.

Le 9 août, il se constitue un pneumothorax partiel collabant le sommet gauche; la base est normale. On retire alors 800 cc. d'air de la plèvre droite, et l'on fait une radiographie.

Le malade reste couché, mais le 5 septembre, puis le 15 octobre, le pneumothorax droit se reconstitue, à la suite de simples mouvements dans le lit. Les rechutes deviennent de plus en plus fréquentes, malgré le repos.

Le Docteur Porter propose alors d'injecter au malade 300 cc. de son sang, dans la plèvre droite: ce que l'on fait. Pendant 36 heures, on fait prendre au malade diverses positions, afin de faire venir le sang au contact de toute la plèvre, avec l'espoir d'obtenir ainsi une réaction pleurale et la formation d'adhérences.

Jusqu'au 15 janvier 1927, pas d'incidents à signaler; le malade se lève et marche.

Depuis cette époque ; trois récidives se sont reproduites, avec collapsus complet du poumon.

Le Docteur Lemon de Rochester ne trouve aucune modification à l'état du malade. Considéré comme tuberculeux, on l'a mis au repos pendant un an. Il est actuellement couché avec un pneumothorax total, collabant complètement le poumon gauche.

Observation 33

Cherchill Robertson et Everett E. Watson (n° 1)

Le Docteur W., âgé de 32 ans, orthopédiste, ne présente pas d'antécédents familiaux de tuberculose. Aucune possibilité connue de contagion. Il a toussé de façon habituelle entre 4 et 12 ans. Fréquentes poussées d'amygdalite aiguë entre 4 et 22 ans. Il a eu le croup à l'âge de 6 ans, la typhoïde à 12 ans avec guérison complète. A l'âge de 16 ans, il constata qu'il se fatiguait rapidement ; mais, quand, un an plus tard à l'« Ecole Militaire », il nota qu'il n'avait pas l'endurance de ses camarades il ne présentait aucun symptôme morbide caractérisé. Il se trouvait en bonne santé quand il entra à l'Ecole de Médecine à 18 ans ; il fut suspect de tuberculose pendant sa deuxième année, mais continua à travailler ; son état s'améliora et resta normal pendant toute la durée de ses études et treize mois d'internat dans un grand hôpital. Il travailla ensuite chez un orthopédiste pendant cinq mois et les mêmes troubles reparurent alors : malaises généraux, fatigabilité anormale. Il fut alors pris dans la marine où il fit dix mois de service. Il subit à cette époque un examen radiologique : on ne trouva aucun signe net de tuberculose. Il trouva ensuite une place d'interne au King's County Hospital.

Deux mois plus tard, il fit un pneumothorax spontané du côté gauche. Il resta au lit 24 heures. La douleur et l'angoisse s'atténuèrent progressivement et il reprit son travail.

La deuxième attaque survint deux mois plus tard ; il

était alors surmené, mais en meilleur état cependant qu'aux environs de sa seizième année.

Troisième attaque six mois après ; le pneumothorax se déclara alors qu'il portait une lourde mallette ; la symptomatologie fonctionnelle resta assez fruste.

Depuis qu'il a commencé à exercer, il a présenté encore de nombreuses attaques de pneumothorax survenant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, à l'occasion de fatigues ou d'efforts inhabituels. Elles s'accompagnaient de signes de *shock* modérés.

En 1923 et 1924, la situation s'aggrava ; d'autre part le malade souffrit d'une bursite du tendon d'Achille gauche.

En janvier 1924, nouvelle attaque, du côté gauche avec, cette fois-ci, un état de *shock* sévère : pendant plusieurs jours le malade ne put se coucher que sur le côté atteint. Un examen radiologique fut fait au Massachussetts General Hospital où il était interne. Il montra le collapsus complet du poumon droit. Le malade reprit son poste au bout de trois semaines.

En juillet 1924, nouvelle attaque à droite, et en 1925, nouvelle attaque à gauche.

Depuis cette époque, le pneumothorax ne s'est plus reproduit. Aucun trouble, sauf parfois une sensation d'oppression aux bases. L'examen physique à cette époque ne montre rien. A l'examen radiologique rien à signaler non plus.

En résumé : il s'agit d'un malade sans antécédents tuberculeux et qui ne présenta jamais de signes nets de tuberculose. Il fit six attaques de pneumothorax spontané tantôt à droite, tantôt à gauche, en l'espace de quelques années. Depuis trois ans, guérison complète. Aucun signe radiologique anormal ne persiste.

Observation 34

E. Olbrechts (n° 29)

Henri..., 24 ans, a eu une broncho-pneumonie à l'âge de 3 ou 4 ans.

Le 15 avril 1926, à la suite d'un exercice de gymnastique respiratoire, il a souffert du dos et de l'épaule, surtout en marchant. Le 21 mai 1926, en courant pour prendre le train, réapparition de la douleur qui s'accuse au point de contraindre le malade à s'aliter. Le lendemain, syncope au water-closet.

Une radiographie faite le 11 juin 1926, confirme le diagnostic clinique de pneumothorax gauche. La collection gazeuse se résorbe assez rapidement; le 7 juillet, la radio montre la réexpansion complète du poumon. Elle ne décèle aucun signe de tuberculose. La capacité respiratoire qui était descendue à 1 litre 1/2, remonte bientôt à 4 litres 1/2. Pas de fièvre. Service militaire, fin août, bien supporté. Le malade n'a plus rien ressenti pendant trois ans. Son poids, monté à 96 kg., retombe à 82 kg. au cours du premier trimestre de 1926.

Le 15 juin 1929, l'intéressé est pris, tout en marchant, (pas d'effort, ni de respiration forcée ce jour-là) d'une très vive douleur à droite, (dos et épaule). Il peut se rendre encore au garage, à 100 m. de là, mais doit s'immobiliser dans la voiture et se faire reconduire à domicile. Etat syncopal nécessitant une injection de camphre et de morphine. Le malade pose lui-même le diagnostic de pneumothorax droit. Le diagnostic clinique ne laisse pas de doute. Aucune fièvre. Disparition des symptômes après trois à quatre semaines. L'état général se remet moins vite que la première fois.

Une radio faite en octobre 1929, donne une image tout à fait normale. Il n'existe ni à droite ni à gauche d'anomalies pouvant faire conclure à l'existence d'une tuberculose pulmonaire. Depuis le dernier accident l'intéressé a toujours été bien portant.

(Observation communiquée par le Docteur C., Bruxelles).

Observation 35

C.H. Duprez

N., Albert, employé de bureau, est âgé de 31 ans.

Son père est mort à l'âge de 65 ans, d'artério-sclérose. Sa mère a 65 ans et est bien portante. Il a un frère, bien portant.

Lui-même a toujours été maigre, il ne pèse que 62 kg. pour une taille de 1 m. 79, mais n'aurait, d'après ses dires, jamais été malade.

Il nous consulte, pour la première fois, le 3 octobre 1928, parce qu'il se sent oppressé. La dyspnée est apparue depuis une dizaine de jours. Il n'y a aucune douleur ; l'oppression a débuté insidieusement et ne paraît pas être consécutive à un effort. Le malade ne tousse ni ne crache ; pas de fièvre.

L'examen révèle du tympanisme de l'hémithorax droit et du silence respiratoire à ce niveau. Le poumon gauche paraît normal.

La radio confirme le diagnostic de pneumothorax spontané : à droite, le poumon complètement aplati est rattaché au dôme pleural par une adhérence filiforme.

L'évolution du pneumothorax est suivie à la radioscopie : après une quinzaine de jours, on constate la présence de liquide qui recouvre la coupole diaphragmatique. Pas de fièvre.

Le poumon a repris son expansion normale au bout de sept semaines.

L'examen clinique, après résorption de cet hydro-pneumothorax, ne montre aucune anomalie respiratoire, aucun bruit adventice, dans les deux champs pulmonaires, et la radio pratiquée à ce moment montre une clarté pulmonaire parfaite, sans aucune ombre anormale.

La réaction de Besredka à l'antigène tuberculeux est négative dans le sang, de même que le Bordet-Wassermann. Peu de temps après, à l'occasion d'un rhume, on fait à plusieurs reprises la recherche du bacille de Koch dans

l'expectoration. Cette recherche reste constamment négative.

Le 30 septembre 1930, N., revient nous voir, pour les mêmes phénomènes de dyspnée, apparus insidieusement, et progressifs.

L'examen clinique montre l'existence d'un pneumothorax spontané à gauche, et à la radio on constate un pneumothorax gauche complet. Le poumon complètement rétracté sur son hile est réduit au volume du poingt.

La résorption se fait en quatre semaines, il n'y a pas eu de liquide.

En mars 1931, pneumothorax spontané à droite. Résorption en six semaines, pas de liquide.

En décembre 1931, pneumothorax spontané à gauche. Résorption en quatre semaines ; pas de liquide.

En mars 1932, pneumothorax spontané à droite, résorbé en sept semaines. Liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, apparu à la troisième semaine.

En l'absence de 3 ans et 1/2, ce sujet a donc eu à cinq reprises un pneumothorax spontané alternant à droite et à gauche.

Il ne s'agit pas de pneumothorax d'effort ; vie sédentaire, pas de commémoratifs. En dehors du collapsus et de la dyspnée, aucun phénomène pathologique. La radio ne montre aucune anomalie. On ne peut s'empêcher, dans ce cas, de penser à une malformation anatomique du poumon.

Observation 36

Cetrangolo et Ferrari

Il s'agit d'un homme de 29 ans, Argentin, employé, entré au sanatorium le 4 septembre 1931. Pas d'antécédents héréditaires de tuberculose. A eu des accès de toux convulsive et de fréquentes bronchites dans l'enfance. A l'âge de 12 ans, survint un point de côté aigu à gauche, accompagné de grande fatigue et imposant le diagnostic

clinique et radiologique de pneumothorax, lequel guérit en peu de temps. Depuis, le malade se portait parfaitement bien, il a toujours été un sportif passionné.

Il y a un an, en se levant du lit, sans avoir fait le moindre effort il ressentit brusquement une violente douleur au niveau de l'hémithorax droit. A la fin de la journée, la douleur l'ayant beaucoup fatigué au travail, il consulta un médecin.

On fit le diagnostic de pneumothorax droit. La recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration resta négative. Bordet-Wassermann négatif après réactivation.

Au bout de deux mois de repos, le pneumothorax s'est résorbé et l'intéressé reprend son travail.

Le 10 août dernier, la même douleur violente survint de la même manière, brusquement, au lever. Le malade, fort de son expérience, pensa de lui-même à un nouveau pneumothorax et consulta un médecin, qui put vérifier l'exactitude du diagnostic cliniquement et radiologiquement. Le malade garda la chambre jusqu'au 1^{er} août, souffrant d'un point de côté très intense, mais ne présentant ni fièvre, ni toux, ni expectoration ; sur le conseil de son médecin, il entra peu de temps après à l'hôpital.

Actuellement, c'est un sujet grand, asthénique. Fait important, il présente de la bradycardie ; pouls à 53, régulier et égal. Tension artérielle = 11,5 - 5,5.

Thorax symétrique, bonne excursion respiratoire. Poumon droit, en avant en arrière, diminution des vibrations vocales, surtout à la base submatité légère, surtout à la base, diminution du murmure vésiculaire principalement dans la région axillaire. Poumon gauche normal.

La radiographie montre un pneumothorax droit.

Observation 37

H. Kjaergaard (n° 27)

Homme, 31 ans, cordonnier, entré à l'hôpital le 22 juillet 1924. Pas d'antécédents familiaux, ni personnels de tuberculose. Un an avant, il a été soigné pour des troubles dyspeptiques, on ne trouvait rien d'anormal, à cette époque, à l'examen du poumon.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, sans avoir fait le moindre effort, le malade ressentit une douleur, à la partie basse du dos, qui, le lendemain, devint assez forte pour le forcer à quitter son travail. Moins vive lors de l'admission, elle s'accompagne d'un peu de dyspnée aux mouvements. La toux, légère, ramène une expectoration muqueuse, légèrement sanguinolente. Pas de cyanose.

L'aspect du malade n'a rien d'alarmant. La température est à 37°5.

A l'examen clinique, on trouve du tympanisme et des bruits respiratoires à caractère faiblement amphorique, dans toute l'étendue du champ pulmonaire droit, jusqu'à la douzième côte en arrière et la huitième en avant. Le poumon gauche est normal. Pas de déplacement sensible du cœur.

La température resta parfaitement normale pendant tout le séjour à l'hôpital.

Le 7 août, l'on fit une radiographie qui montra un pneumothorax total droit, avec collapsus complet du poumon. A gauche, pas de signes de tuberculose, tout au plus, quelques calcifications. Très léger déplacement du cœur vers la gauche.

L'examen de l'expectoration, deux fois pratiqué, ne montra pas de bacilles de Koch. Le malade quitta l'hôpital le 12 août.

Il y fut admis de nouveau, du 13 au 18 décembre 1924, pour examen de contrôle. A la radioscopie, le pneumothorax ne se voyait plus. L'image du poumon présentait un aspect qui rappelait ceux de l'emphysème pulmonaire.

Deuxième pneumothorax, cette fois-ci à gauche.

Le malade entre à l'hôpital le 19 janvier 1925.

Le début date de la veille. Il a été marqué par l'apparition de douleurs thoraciques gauche et de dyspnée vive.

Examiné à son entrée à l'hôpital, le malade apparaît pâle, essoufflé, « il souffre partout ». Température 38°. Fréquence des mouvements respiratoires, 36. Pouls à 120 un peu irrégulier.

A l'examen clinique, le côté gauche, distendu, respire très mal. On trouve du tympanisme dans tout le champ pulmonaire gauche, et à l'auscultation, un souffle amphorique en avant, l'abolition du murmure vésiculaire en arrière. On perçoit quelques râles humides, à la base droite.

Le 20 janvier, la température est à 38°8-38°4. Le malade couvert de sueurs, reste dyspnéique même au repos. Le pouls est à 120. A l'examen clinique, le bord droit du cœur est à 5 cm. à droite de la ligne médiane.

La température se maintint élevée encore deux jours, puis, à partir du 25, redevint absolument normale et le resta jusqu'à la fin de la maladie.

Le 23 janvier, la radiographie montre un pneumothorax total gauche, avec collapsus complet du poumon, déplacement considérable du cœur et du médiastin vers la droite.

Le 30 janvier, réaction de von Pirquet négative.

Le 12 février, le malade quitte l'hôpital, sans que l'aspect radiologique soit modifié.

En décembre 1925, il revient à l'hôpital, avec une bronchite aiguë. L'image radiographique est normale. Quatre examens de crachats restent négatifs.

Examen de contrôle, le 7 mai 1928 : L'intéressé jouit d'une parfaite santé depuis plus de trois ans. Rien de suspect ni à l'examen clinique, ni à l'examen radiologique.

ETUDE CLINIQUE

Les observations que nous venons de reproduire ou de résumer présentent presque toutes des caractères bien particuliers, que nous rappellerons ici pour retracer rapidement le tableau clinique habituel du pneumothorax spontané bénin idiopathique.

Le terrain

Le pneumothorax se rencontre surtout chez l'adulte entre 18 et 25 ans : sur nos 37 cas nous n'en trouvons qu'un seul, où le malade était âgé de moins de 18 ans, cinq seulement, où les malades étaient âgés de plus de 35 ans (n° 4, 10, 18, 25, 27, 30).

Il frappe beaucoup plus souvent l'homme que la femme : Parmi nos 37 sujets, nous ne trouvons que 7 femmes.

Les conditions d'apparition

Si dans un assez grand nombre de cas les premiers symptômes sont apparus à la suite d'un effort sérieux,

chez d'autres malades par contre, la rupture pulmonaire se fit sans la moindre raison apparente ; la malade de Bull jouait du piano ; dans d'autres cas, le pneumothorax s'installa au cours d'une promenade à pied (n° 3), à bicyclette (n° 26), au cours d'un bain (n° 9), au lever (n° 14 récidive, n° 24, n° 27), en plein sommeil (n° 28, 32), à l'occasion d'un éternuement (n° 28 récidive), d'un faux pas (n° 14).

L'accident survient habituellement soudainement en pleine santé apparente ; rappelons l'observation n° 27, où la récidive survint six jours après un examen médical accompagné de radiographie pour une assurance sur la vie, qui fut accordée au malade ; et l'observation n° 26, où elle se produisit 24 heures après le dernier examen de contrôle subi par le malade.

Symptomatologie

Les symptômes fonctionnels, la douleur thoracique, la dyspnée, qui marquent ordinairement la constitution rapide d'un épanchement pleural, ont bien rarement ici les caractères alarmants qu'ils présentent lors de l'installation d'un pneumothorax classique.

La douleur reste le symptôme le plus constant. Parfois très vive, déchirante (n° 24 : on pensa à une perforation d'ulcère gastro-duodénal ; n° 17, 27, 34), elle reste habituellement modérée, point de côté banal

qui n'oblige pas toujours le malade à quitter immédiatement ses occupations. Dans notre cas n° 24, la douleur fut vive, mais les signes fonctionnels s'atténuèrent si bien que le malade put achever un voyage de 24 heures et ne se décida à demander un avis médical qu'un mois plus tard. Dans certains cas, il s'agit de douleurs fugaces, intermittentes, mal caractérisées (n° 30). Il n'est pas exceptionnel qu'elles fassent absolument défaut, la dyspnée constituant alors le seul symptôme.

La dyspnée est habituellement assez accusée pour être remarquée par le malade et lui interdire tout effort, mais elle est rarement assez intense pour l'inquiéter sérieusement. Sauf cas exceptionnels (n° 13, 17), elle ne s'accompagne ni de cyanose, ni de sueurs, ni d'angoisse. Tout au contraire, elle est souvent très discrète (n° 3, 4, 7, 12, 26, 28, 37), et n'est reconnue, chez certains malades, que par le médecin qui prend soin de noter la fréquence des mouvements respiratoires. Parfois monosymptomatique, elle s'accroît progressivement que le début des accidents reste difficile à faire préciser (n° 5, 26, 24, 35).

Elle fait complètement défaut chez nombre de malades (n° 9, 19, 23, 24, première et deuxième récurrences). Enfin, nous avons vu des cas où le pneumothorax fut une découverte radiologique au cours d'un

examen général que rien n'orientait vers le poumon (n° 12, 18, 20).

Douleur, dyspnée s'accompagnent parfois de palpitations ; elles s'atténuent et disparaissent en général en quelques jours.

C'est par leur symptomatologie fonctionnelle que se distinguent surtout les formes que nous envisageons : les signes que fournit l'examen sont ceux de tout pneumothorax ; la dilatation et l'immobilité de l'hémithorax, l'effacement et l'élargissement des espaces intercostaux, l'abolition des vibrations, le tympanisme à la percussion, l'abolition ou l'assourdissement du murmure vésiculaire, tous les éléments du syndrome amphorique et même le tintement métallique de Laënnec peuvent s'observer en pareils cas, Il s'agit en général de pneumothorax généralisés à grand épanchement entraînant les habituels déplacements d'organes : médiastin, cœur et foie. Cependant, il n'est pas rare que la symptomatologie physique soit assez fruste : le tympanisme, l'abolition et la diminution du murmure vésiculaire restent alors les meilleurs symptômes et les plus constants.

Quant aux signes généraux, fait très important, ils sont absolument défaut. L'évolution de la maladie est apyrétique. La température souvent élevée aux environs de 38°, le premier jour, redevient normale dès

le deuxième ou le troisième jour de la maladie ou dès l'entrée du malade à l'hôpital, et le reste désormais jusqu'à la guérison.

La tachycardie habituelle pendant les premiers jours, s'atténue rapidement.

Dans l'aspect général du sujet rien ne fait penser à la tuberculose ; la plupart des malades ont la physionomie et l'embonpoint de gens bien portants. Dans certaines de nos observations, il s'agissait de grands sportifs qui purent à bon droit se considérer non comme des malades, mais comme les victimes d'un accident de bénigne apparence.

En un mot, on ne saurait assez insister sur la fréquence des formes frustes qui ne rappellent en rien le tableau clinique du pneumothorax classique, du « pneumothorax à grand orchestre », selon l'expression si souvent rapportée de Gaillard. C'est dire toute l'importance de l'examen radiologique, seul capable bien souvent d'assurer le diagnostic.

C'est pourquoi aussi l'on est parfaitement en droit de se demander, si nombre de cas ne restent point méconnus du malade lui-même qui ne juge pas toujours utile de consulter. N'arrive-t-il pas, dans ces formes, qu'une ou plusieurs rechutes passent inaperçues ?

**Formes frustes latentes
du pneumothorax bénin récidivant**

Nous résumerons ici une observation de Kjaergaard qui nous semble intéressante à cet égard :

Observation 38

H. Kjaergaard

Il s'agit d'une femme âgée de 22 ans, qui vint se faire examiner à l'hôpital pour des troubles des règles. Sa famille demanda une radiographie pulmonaire : celle-ci montra un pneumothorax droit étendu, avec déplacement important du cœur, léger exsudat pleural. L'image des poumons était normale, des calcifications anciennes à la base gauche. La malade ne présentait pas de fièvre.

Elle fut hospitalisée du 5 janvier au 10 mars 1927, et on apprit d'elle alors que six ans auparavant, elle avait souffert pendant quelques jours d'un point de côté à l'épaule droite, avec dyspnée. Des crises semblables, qualifiées de rhumatismales, par le médecin qu'elle consulta, s'étaient reproduites à plusieurs reprises depuis cette époque. Le 10 mars, on envoya cette malade passer un mois dans un sanatorium, d'où elle sortit le 22 avril pour se faire opérer d'une appendicite. Elle fut examinée à nouveau le 23 juillet 1927, puis le 8 août 1928, son état ne s'était pas modifié. C'est le 28 novembre 1928, seulement, que l'on put constater la résorption complète de l'épanchement.

L'intéressée fut revue le 11 septembre 1931. Elle jouissait d'une excellente santé depuis plus de quatre ans, et ne présentait aucun signe de lésion tuberculeuse.

Ce pneumothorax eût-il jamais été diagnostiqué, si un examen radiologique n'avait été demandé par la

famille de la malade ? Il est probable qu'on se fut toujours contenté du diagnostic de « douleurs rhumatismales » qui avait été posé. S'agissait-il, d'autre part, d'un pneumothorax chronique persistant depuis six ans ? Nous admettrions plus volontiers, comme H. Kjaergaard lui-même, qu'une ou plusieurs récidives s'étaient produites avant l'accident qui fut reconnu en 1927.

Kjaergaard admet encore qu'il s'agissait de formes récidivantes dans les deux cas suivants, dont nous résumons l'observation :

Observation 39

H. Kjaergaard (n° 24)

Il s'agit d'une femme âgée de 25 ans qui fut hospitalisée, le 11 mars 1924, pour pneumothorax total droit, sans exsudat pleural, sans fièvre.

Par l'interrogatoire, on apprit alors que la malade avait été prise soudain, 4 ans auparavant, d'une violente douleur hémithoracique droite, et qu'elle souffrit de dyspnée d'effort pendant huit à dix jours. Depuis cet accident les mêmes phénomènes se reproduisirent à deux reprises, deux ans et un an avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Au cours de ces accidents, elle n'aurait jamais eu de fièvre.

Le pneumothorax de cette femme se résorba en six semaines. Elle eut alors trois ans de bonne santé, puis des lésions de tuberculose ulcéreuse se développèrent dans le poumon gauche, que l'on tenta d'enrayer par l'entretien d'un pneumothorax artificiel, pendant sept mois. Un pneumothorax spontané s'installa alors à droite, auquel la malade succomba.

Nous reviendrons plus loin sur les lésions que l'on trouve à l'autopsie de cette malade.

Observation 40

H. Kjaergaard (n° 44)

Il s'agit d'une femme, âgée de 45 ans, sans antécédents personnels ou familiaux de tuberculose, qui se présenta à l'hôpital, où elle fut admise le 12 décembre 1927, en racontant que dix jours auparavant elle avait été prise d'un point de côté droit avec dyspnée, réveillée par la marche et l'effort. Elle n'avait pas de fièvre.

On fit le diagnostic, vérifié par l'examen radiologique, de pneumothorax droit, avec léger déplacement du cœur, On ne trouvait aucun signe de tuberculose.

A l'interrogatoire, on apprit qu'un accident identique s'était produit, deux ans avant, avec point de côté et dyspnée, qui s'étaient atténués rapidement.

Le pneumothorax de cette malade se résorba en moins de deux mois. Elle fut revue le 3 septembre 1929 ; on apprit à cette date, qu'en décembre 1928, elle avait souffert à nouveau d'un point de côté droit et de dyspnée, symptômes qui disparurent spontanément. L'examen ne montra rien d'anormal.

Le 3 septembre 1931, revue à nouveau, la malade pensait avoir eu depuis sa dernière visite à l'hôpital, une nouvelle petite attaque. L'examen donnait encore des résultats négatifs.

Nous pensons avec l'auteur de ces deux observations, que des rechutes se sont vraisemblablement produites, qui n'ont pu être vérifiées par l'examen médical.

Rappelons encore nos observations n° 2, (Bull), 3

(West), 22 (Kjaergaard), 31 (Elte), 32 (Robertson et Watson n° 3) : il s'agissait là de formes indiscutablement récidivantes ou alternantes.

Or les auteurs de ces observations admettent, ou sous-entendent qu'une ou plusieurs récidives, selon les cas, échappèrent à l'examen ou à la vérification radiologique.

C'est pourquoi nous croyons avoir le droit de donner ici l'observation du malade auquel M. le Docteur Azoulay voulut bien nous adresser. Son histoire semble calquée sur celles que nous venons de rapporter.

Observation 41

(Personnelle, due à l'obligeance de M. le Docteur Azoulay)

M. D., ingénieur, était âgé de 44 ans, lorsqu'il fut atteint de pneumothorax droit.

Il n'a pas d'antécédents pulmonaires personnels. On note qu'un de ses frères est mort de tuberculose en 1926, mais M. D., n'était plus alors, depuis longtemps, en contact avec lui.

En 1927, il souffrit à plusieurs reprises de douleurs localisées à l'hémithorax droit. Celles-ci ne s'accompagnaient pas de dyspnée. Elles disparaissaient en quelques jours, et du reste, ne le forcèrent jamais à interrompre son travail.

Des troubles analogues reparurent au début de 1928, cette fois-ci mieux caractérisés : point de côté droit qui exacerba les mouvements et qui s'accompagnait d'un peu de dyspnée à l'effort. Ce point de côté s'accusant progressivement, contraignit le malade à garder le lit deux ou trois jours, mais il ne jugea point utile de consulter un médecin.

Six mois, environ, après cet incident, le 30 juillet 1928,

l'intéressé, jusque là en parfaite santé, se trouva pris, brusquement, au réveil, de douleurs vives, à type de point de côté, localisées à la base de l'hémithorax droit. Ces douleurs, accentuées par la marche, les mouvements respiratoires, s'accompagnaient d'une dyspnée très modérée. Le point de côté persistant le lendemain, le malade se décida à consulter son médecin, le Docteur Allée de Courbevoie, qui réserva son diagnostic et adressa son client au Docteur Huet, radiologiste.

La radiographie faite le 1^{er} août 1928, révéla l'existence d'un pneumothorax droit généralisé, réduisant le poumon à la moitié environ de son volume normal.

Il s'agissait d'un pneumothorax pur, sans liquide. On ne décelait aucune lésion suspecte de tuberculose. On notait seulement quelques tractus aux bases.

Le malade fut alors examiné par M. le Docteur Azoulay, qui confirma le diagnostic de pneumothorax spontané, apparemment idiopathique, de pronostic bénin.

Le malade, en effet, ne garda le lit que pendant un mois. Les signes fonctionnels, douleurs et dyspnée, disparurent en deux ou trois jours. Le malade ne toussait pas, ne crachait pas, et la recherche des bacilles de Kock ne put être pratiquée. Enfin, sur la courbe de température du malade, on ne trouva pas la moindre élévation thermique.

Le 10 août 1928, un examen radioscopique, fait par M. le Docteur Azoulay, montre le poumon en voie de ré-expansion. Une bulle gazeuse persiste à la base. Une très petite quantité de liquide comble le sinus costo-diaphragmatique. L'amélioration progresse les jours suivants.

Le 24 août, l'épanchement gazeux est entièrement résorbé et le poumon est revenu à la paroi, sauf à l'extrême base, où persiste une lame de liquide.

Au début de septembre, le malade, cliniquement guéri, part pour la campagne, où il passe un mois.

A son retour à Paris, au début d'octobre, le malade a repris 2 kg. Il reprend son travail.

Le 12 octobre, M. le Docteur Azoulay examine à nouveau son malade à l'écran : la goutte liquidienne s'est résorbée, le sinus droit reste comblé ; le diaphragme a repris sa mobilité (2 cm. d'incursion). On ne trouve rien qui puisse faire penser à la tuberculose dans l'aspect radiologique des poumons. A l'auscultation, on perçoit quelques crépitants à la fin de l'inspiration. Le malade a encore engraisé de 5 kg

Depuis cette époque, il n'a plus été surveillé, mais se porte parfaitement bien. Du reste, il n'est pas sujet aux bronchites, s'enrhume rarement, ne présente jamais de poussées fébriles.

Nous avons examiné M. D., le 3 juillet 1935. Nous n'avons noté aucune anomalie clinique, en dehors d'une légère exagération des vibrations à la base droite.

Notre malade a donc présenté, en juillet 1928, un pneumothorax spontané idiopathique. Nous nous demandons ici si le point de côté accusé par lui au début de la même année, ne fut pas le témoin d'un premier accident analogue méconnu. M. D., lui-même, parlant à M. le Docteur Azoulay des symptômes qu'il présentait, ajoutait qu'il « avait déjà eu ça ». Certes, la dyspnée n'était pas très vive, mais nous avons vu que le fait n'est pas rare dans ces formes. En juillet 1928, où la réalité du pneumothorax fut vérifiée, radiologiquement, la dyspnée resta des plus discrètes. Quant aux incidents retrouvés en 1927, dans l'histoire de notre malade, ils nous paraissent trop peu caractéristiques pour que nous y insistions, et cependant, nous trouvons dans l'observation 10 (Morawitz) un tableau fonctionnel à peine même dessiné.

Nous ne pouvons conclure, mais nous croyons qu'il y aurait intérêt à suivre de près les malades de ce type, des récives passent certainement assez souvent inaperçues, qu'un examen radiologique permettrait de découvrir.

Evolution

L'évolution de ces formes n'est pas moins particulière que leur symptomatologie. Elle est essentiellement bénigne.

Nous avons déjà insisté sur l'absence complète, ou l'extrême discrétion des troubles généraux. Il nous faut insister encore sur la rareté de l'hydrothorax : La guérison survient habituellement sans que le moindre épanchement pleural se soit fermé. Parfois, cependant, il n'en est pas ainsi. Dans 7 de nos 37 observations (n° 14, 15, 17, 23, 27, 28, 35), l'on a vu apparaître, au cours de l'un des accidents observés, un peu de liquide séro-fibrineux. Mais ces épanchements formés en général tardivement, restent toujours minimes, localisés au sinus costo-phrénique, le niveau liquide ne dépassant pas le sommet de la coupole diaphragmatique. Leur résorption se fait rapidement.

Par ailleurs, l'évolution de la maladie est souvent écourtée. La guérison demande parfois six semaines à deux mois. Nous avons même vu l'épanchement,

dans quelques cas, passer à la chronicité pendant dix mois (n° 25), plus de onze mois (n° 13), 18 mois (n° 19), quelques mois (n° 4, 37). Mais ces cas sont exceptionnels. Dans la grosse majorité de nos observations (23 cas), la guérison survint en trois à cinq semaines. Et parfois, c'est quinze jours, huit jours même, après le début des accidents, que l'on put constater le retour du poumon à la paroi (n° 7, 14, récurrence, n° 23 récurrence, n° 26).

La guérison est donc rapide ; elle est de plus complète. Sitôt achevée la résorption de son pneumothorax, l'intéressé retrouve toutes ses possibilités d'activité et de travail. Souvent, l'on n'a pas jugé utile de l'immobiliser jusqu'à la guérison radiologique. Enfin, fait très important, la maladie ne laisse pas trace de son passage. La plupart des malades dont nous avons rapporté l'histoire ont été suivis, les examens cliniques ou radiologiques, pratiqués souvent plusieurs années après la guérison, ne décèlent aucune anomalie ; tout au plus, en certains cas, un léger assourdissement du murmure vésiculaire ; à l'écran, le poumon apparaît légèrement voilé sur une assez grande étendue. Mais il ne se développe ni symphyse, ni adhérence, et ceci explique la possibilité même de récurrences ultérieures.

Les récidives

Comme le pneumothorax initial, et pour les raisons que nous venons d'indiquer, les récidives réalisent habituellement un pneumothorax total; nous ne trouvons, en relisant nos observations, que deux exceptions à cette règle (n° 14 et 26). Nous noterons de plus, sans y insister autrement, qu'assez souvent, la symptomatologie et l'évolution de la récidive semblent calquées sur celles du premier accident. Dans tous les cas le pronostic reste aussi bénin.

Quant au nombre des récidives, il est fort variable et reste imprévisible. Dans la majorité des cas, on n'a observé qu'une récidive. Il en est ainsi dans 23 de nos observations. Mais on en peut voir survenir bien davantage : deux (n° 11, 24, 25, 31); trois (n° 4); quatre (n° 32, 35); six (n° 33); sept (n° 12); neuf (n° 7); douze (n° 18); quatorze (n° 28).

L'épanchement gazeux se forme le plus souvent dans la même plèvre où s'est installé le premier pneumothorax. Les formes alternantes sont plus rares, nous en avons rapporté neuf observations. Le nombre de récidives y est, semble-t-il, plus élevé.

La plupart de ces récidives surviennent dans les deux années qui suivent l'accident initial : trois mois, six mois, un an, deux ans après la guérison. Elles sont

parfois très précoces et peuvent être considérées comme de simples rechutes (n° 1, 5 et 16) ; mais le cas est exceptionnel. Les récidives tardives, par contre, ne sont pas rares. Elles s'observent trois ans (n° 34), cinq ans (n° 14), six ans (n° 4, 13, 27) ; huit ans (n° 20) et jusqu'à dix-sept (n° 36) et vingt-trois ans (n° 30), après le premier pneumothorax.

En réalité, la possibilité de récidives nombreuses ne change rien habituellement à la bénignité générale du pronostic. Seules apparaissent immédiatement graves les formes bilatérales ou rapidement bilatéralisées dont nous avons vu un exemple (n° 31).

Les éléments du pronostic lointain de l'affection

La plupart des auteurs, lorsqu'ils envisagent le pronostic de l'affection redoutent le développement ultérieur d'une tuberculose dont le pneumothorax eût été la première manifestation. Nous reviendrons plus loin sur ce problème, l'un des plus intéressants à coup sûr. Nous nous bornerons ici à des constatations qui ne plaident nullement en faveur de l'étiologie tuberculeuse.

Premièrement, il s'agit presque toujours de sujets sans antécédents pulmonaires. Parfois, cependant, on retrouve à l'interrogatoire une pleurésie séro-

fibrineuse survenue dans l'enfance (n° 23 et 29), une hémoptysie (n° 7), une certaine prédisposition aux bronchites à répétition (n° 35 et 36). Il est naturellement moins rare de trouver des antécédents familiaux plus ou moins éloignés de tuberculose (n° 4, 20, 24, 26). Mais nous insistons sur le nombre relativement grand des cas où l'interrogatoire le plus minutieux ne trouve rien à retenir dans les antécédents de ces malades. Il s'agit habituellement de sujets bien développés, en bon état, souvent de véritables athlètes.

D'autre part, sauf cas exceptionnels, les examens cliniques et radiologiques, après résorption de l'épanchement et réexpansion du poumon, ne montrent aucune anomalie dans l'aspect du poumon, qui puisse faire craindre la tuberculose. Tout au plus, note-t-on assez souvent, un léger épaississement des ombres hilaires, des nodules calcifiés, quelques tractus ; rien en somme qui ne puisse s'observer chez la plupart des sujets normaux ; et dans d'autres cas, ce sont des signes discrets d'emphysème que décèle l'examen radiologique.

Les examens de laboratoire fournissent régulièrement des résultats négatifs.

Enfin, les examens de contrôle n'ont jamais pu mettre en évidence l'apparition de lésions évolutives, et nous n'avons vu signaler, qu'une seule fois, le développement de la tuberculose, il s'agit de la malade n° 24 de Kjaregaard (obs. n° 39). Nous reviendrons sur ce cas particulier.

ETIOLOGIE

L'étiologie de ces formes récidivantes du pneumothorax bénin idiopathique est extrêmement discutée, et reste, aujourd'hui encore, assez obscure. Ceci s'explique du reste, si l'on considère l'extrême bénignité de l'affection, et la rareté des cas où, la mort étant survenue, l'autopsie a pu être pratiquée. Quant à la clinique et à la radiologie, elles sont également impuissantes à fournir le moindre renseignement. L'examen dans la très grande majorité des cas, ne décèle rien qui puisse être retenu en faveur de telle ou telle maladie ou malformation pulmonaire causale.

Il semble probable, malgré la similitude des tableaux cliniques, que des lésions différentes peuvent aboutir à la rupture du cortex pulmonaire, et donner lieu à la constitution d'un pneumothorax du type que nous étudions.

Nous envisagerons en premier lieu les deux affections dont le rôle étiologique a été le plus discuté : la tuberculose et l'emphysème. Disons tout de suite que ce ne sont pas leurs formes les plus graves qui,

parfois se compliquent de pneumothorax bénin récidivant, mais au contraire leurs formes les plus discrètes et les plus faciles à méconnaître.

Nous verrons ensuite les étiologies les plus récemment invoquées, notamment les diverses malformations pulmonaires congénitales.

La tuberculose

Pneumothorax récidivant au cours de l'évolution d'une tuberculose évidente.

La tuberculose, dans ses formes évolutives, destructives, caséifiantes, ne donne pratiquement jamais lieu à l'apparition d'un pneumothorax spontané récidivant.

Nous n'avons pu trouver, au cours de nos recherches, qu'un seul ensemble de pareille éventualité.

Observation 42

Selby

Le malade A. B., âgé de 21 ans, sans antécédents héréditaires tuberculeux, toussait et se sentait fatigué depuis 18 mois environ, mais il continua à travailler jusqu'au jour — il y a six mois de cela, — où une très légère hémoptysie apparut. Son expectoration fut trouvée bacillifère. On lui conseilla de garder le lit. Peu de temps après s'installa un pneumothorax spontané gauche, avec collapsus pulmonaire complet, et déplacement marqué du cœur. Il resta au lit six mois, puis fut admis dans notre sanatorium, le 18 juin 1930.

A l'admission, l'état général paraissait satisfaisant.

La température était de 36°-37°. Le pouls à 90-110. On trouvait des signes bilatéraux de tuberculose évolutive. Le poumon gauche était parfaitement revenu à la paroi, le cœur en position normale.

Le 29 juillet 1930, le malade fut pris de douleur thoracique gauche et de dyspnée. On fit le diagnostic de pneumothorax spontané.

Dans la nuit la situation s'aggrava progressivement. Une aiguille à pneumothorax fut mise en place, et l'on trouva une pression intra-pleurale faiblement positive. Le malade fut complètement soulagé par l'ablation d'une certaine quantité d'air.

Le lendemain matin, la dyspnée augmenta à nouveau. Le pouls s'affaiblit. Une nouvelle ponction évacuatrice de 1.400 cmc. d'air faite lentement, ramena la pression intra-pleurale à 0. Pendant quelques heures l'état du malade resta alarmant : Dyspnée intense, pouls mauvais, cyanose accentuée. Les bruits du cœur ne se percevaient que dans l'aisselle droite. L'aiguille, remise en place, fut mise en communication par un tube avec un récipient contenant une solution faiblement antiseptique. La pression, à ce moment était trop élevée pour pouvoir être lue sur le manomètre à eau, mais presque aussitôt, tous les symptômes immédiatement inquiétants disparurent et le malade se sentit soulagé.

La deuxième moitié de chaque mouvement inspiratoire, entraînait dans la solution antiseptique un courant de petites bulles gazeuses.

Pendant les jours suivants, quotidiennement, l'on pinçait, partiellement ou complètement le tube relié à l'aiguille. Chaque fois l'on vit aussitôt réapparaître les symptômes alarmants. Il en fut de même lorsque par deux fois l'aiguille se trouva bloquée par de la sérosité. Enfin le neuvième jour, le malade, à l'aide de calmants put supporter le pincement partiel du tube. Le dixième jour, on retira l'aiguille. La

cyanose restait marquée, la température à 37°2 le pouls à 130-140, le rythme respiratoire à 40-48. La réexpansion du poumon se fit lentement. Quatre semaines plus tard, le collapsus pulmonaire demeurait complet, avec déplacement du cœur à droite du sternum. Huit semaines après, la moitié supérieure du poumon n'était pas encore revenue à la paroi, et le médiastin restait légèrement dévié.

En résumé : il s'agissait d'un tuberculeux avéré, chez lequel un pneumothorax gauche récidiva à quelques semaines d'intervalle sans se compliquer d'épanchement sérofibrineux. Est-ce à cette dernière circonstance — qui n'est, du reste pas exceptionnelle (Weill, West) — qu'il faut attribuer l'apparition de la récurrence. Mais des adhérences pleurales se développent souvent chez les tuberculeux, sans qu'une pleurésie puisse être incriminée. Peut-on invoquer d'autre part la précocité de la récurrence, qui n'aurait pas laissé à la barrière protectrice des adhérences le temps de se former ? Il est difficile de faire autre chose que des suppositions. Mais de pareils cas, sont assurément tout à fait exceptionnels. Intéressants, certes, mais déroutant toute explication pathogénique générale, ils devraient être considérés, nous semble-t-il, comme un exemple de ces anomalies imprévisibles qui ne manquent pas en pathologie, et ne méritent d'être signalés qu'à titre de curiosités.

*Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie du pneumothorax
récidivant apparemment idiopathique.*

Dans les 37 observations que nous avons rapportées au début de cette étude, la tuberculose n'a pu être mise en évidence, ni par les moyens cliniques ou radiologiques ni par les examens de laboratoire ; tout fait penser qu'il ne s'agissait point dans ces cas de lésions tuberculeuses évolutives.

Il ne peut s'agir ici que de lésions minimales et cicatricielles.

Si, en effet, l'irruption de l'air dans la plèvre résultait, comme le voulait la théorie classique, de la rupture d'un petit foyer caséifié, un tubercule cortico-sous-pleural en activité, l'on verrait mal à quoi attribuer la bénignité habituelle du pronostic. Certes, le collapsus du poumon pourrait favoriser la fermeture de la fistule, et sans doute aussi la cicatrisation de la lésion sous-jacente. Mais, comme le font remarquer les adversaires de la théorie tuberculeuse, Olbrechts, par exemple, serait-il vraisemblable alors que la plèvre échappe à coup sûr à l'infection ? Celle-ci, tout au contraire, devrait être la règle. Comment l'air, faisant brusquement irruption à travers la brèche pleuro-pulmonaire, n'apporterait-il jamais quelques débris caséeux au contact de la séreuse ? Comment celle-ci, irritée déjà mécaniquement, distendue par la collec-

tion gazeuse, et par là, semble-t-il sensibilisée, se défendrait-elle si bien contre des germes de cette virulence ? La pleurésie séro-fibrineuse, et même purulente, devrait s'observer très fréquemment. Il devrait suffire, pour s'en convaincre, de se rappeler avec quelle facilité une lésion tuberculeuse de la corticalité se complique de pleurite ou de pleurésie, avec quelle facilité s'infecte un pneumothorax thérapeutique, en dehors de toute fistule pleuro-pulmonaire.

Or, nous l'avons vu, le pneumothorax spontané, dans la très grande majorité des cas, reste sec pendant toute la durée de l'évolution. L'épanchement, s'il s'en produit un, reste si peu abondant, que seul l'examen radiologique vient le déceler. Cet exsudat séro-fibrineux se résorbe très vite. Jamais il ne passe à la purulence. Il semble très suffisant, pour expliquer la possibilité de ces petits incidents évolutifs, d'invoquer l'irritation mécanique de la plèvre, ou quelque infection bénigne à germes banaux.

De même, la brièveté habituelle de l'évolution cadre bien mal avec l'hypothèse d'une fistule tuberculeuse. La caractéristique principale de ces fistules n'est-elle pas, précisément, l'extrême lenteur de leur cicatrisation ? Il devrait s'agir, si l'on admettait la nature tuberculeuse de la lésion causale, de fistules indéfiniment persistantes. Or, la résorption de l'épanchement — qui suppose la fermeture du trajet pleuro-pulmonaire —,

s'achève presque toujours en trois à cinq semaines, et parfois, plus rapidement encore.

Les caractères de la guérison plaident encore contre la théorie tuberculeuse. Il ne se forme pas d'adhérences, pas de symphyses, même partielles, et lorsque une récidive se produira, elle trouvera la plèvre libre. Des examens radiologiques précis, faits plusieurs mois ou plusieurs années après l'incident, ont montré les sinus costo-diaphragmatiques libres, s'éclairant bien à l'inspiration. Tout au plus un léger voile, traduit-il peut-être la réaction de la plèvre.

Enfin, les adversaires de la théorie tuberculeuse tirent encore des arguments d'extrême rareté des antécédents suspects que l'on retrouve à l'interrogatoire de tels malades. Ils s'étonnent que des lésions évolutives, si minimes soient-elles, ne donnent jamais lieu à la moindre manifestation clinique. Rappelons, — nous y avons insisté comme il convient —, qu'en deux occasions (n° 26, et 27), une récidive se produisit, respectivement 24 heures et six jours après un examen médical qui n'avait montré rien d'anormal. Au cours même de la maladie, on ne peut mettre en évidence de lésions tuberculeuses. Le malade tousse parfois, mais l'expectoration fait habituellement défaut. Dans tous les cas, elle est d'aspect absolument banal et des examens répétés n'y décèlent jamais de bacilles de Koch. La cuti-réaction est parfois négative, et

l'on ne saurait beaucoup tenir compte, chez un adulte, de ses résultats lorsqu'ils se montrent positifs. Les épreuves de sédimentation sanguine, enfin, parfois pratiquées, donnent habituellement des résultats normaux.

Du reste les faits eux-mêmes semblent contredire les partisans de la théorie classique. Certains de ces malades ont été surveillés médicalement pendant des années, sans que l'on ait vu jamais se déclarer la tuberculose redoutée.

Serait-ce, comme le prétendent Gérard et Jaubert, Métais, d'autres encore, qu'il s'agissait de lésions minimales, et toutes récentes ? L'on pourrait s'expliquer ainsi leur latence clinique jusqu'à l'apparition de la complication révélatrice. La précocité de leur rupture dans la plèvre s'expliquerait par leur siège immédiatement sous-pleural. L'on sait du reste combien des lésions discrètes exclusivement corticales sont difficiles à mettre en évidence radiologiquement aussi bien que par la clinique. Enfin, dans l'hypothèse que nous envisageons maintenant, le pneumothorax, en réalisant le collapsus du poumon, suffirait à enrayer l'évolution de ces lésions, particulièrement curables en raison de leur âge et de leur siège.

Dans cette hypothèse, en somme, le pneumothorax spontané bénin idiopathique ne différerait du pneumothorax banal des tuberculeux, que par sa date

d'apparition au cours de l'évolution des lésions tuberculeuses. Les malades de ce type auraient eu la chance de voir l'accident, habituellement tardif, survenir au moment où il pouvait jouer un rôle vraiment providentiel.

Mais l'explication, assez séduisante au premier abord, nous semble particulièrement insuffisante lorsqu'il s'agit de formes récidivantes. Nous rappellerons certaines de nos observations, où l'on vit le pneumothorax récidiver six, sept, neuf et jusqu'à quatorze fois ; les lésions mal éteintes se seraient donc réveillées à plusieurs reprises ? Si l'on peut admettre le rôle curateur du collapsus pulmonaire au premier accident, il devient tout à fait invraisemblable de le voir s'exercer avec le même bonheur, à chaque fois.

Les partisans de la pathogénie tuberculeuse du pneumothorax spontané bénin peuvent cependant faire état de quelques observations où la tuberculose se déclara ultérieurement à l'apparition du pneumothorax.

Kjaergaard, sur les 49 cas de pneumothorax bénin idiopathique qu'il a réunis, n'a vu le fait se produire qu'une seule fois, il s'agit de son éas n° 24, que nous avons rapporté (obs. 39) :

La tuberculose n'apparut que trois ans après le premier pneumothorax reconnu. Pendant ces trois années, l'intéressée se porta tout à fait bien. A l'apparition des premiers signes de tuberculose dans le

poumon gauche, un pneumothorax thérapeutique fut institué de ce côté, que l'on put entretenir pendant sept mois. Puis à l'occasion d'un refroidissement, un nouveau pneumothorax spontané se constitua à droite, et la malade succomba. A l'autopsie, on trouva un pneumothorax total sans liquide à droite. Le poumon gauche présentait des lésions tuberculeuses avancées, avec une énorme caverne au sommet. A droite l'on trouvait des foyers tuberculeux multiples dans le lobe moyen, et des lésions d'emphysème localisé. Une bulle volumineuse, de la taille d'un œuf faisait saillie sous la plèvre, à la base du lobe inférieur droit. La perforation ne put être découverte.

L'auteur ne peut donc affirmer qu'elle se soit produite au niveau d'une bulle emphysémateuse ou d'un foyer tuberculeux. Il ne pense pas que la tuberculose ait joué un rôle dans la pathogénie du premier accident. Il fait observer que les premières lésions bacillaires apparurent dans le poumon gauche, que la malade a pu contracter la tuberculose pendant les trois années qui suivirent le pneumothorax, qu'elle s'y trouvait particulièrement prédisposée en raison des antécédents familiaux tuberculeux que présentait son histoire.

Des observations analogues à celles-ci ont été publiées par d'autres auteurs encore : Citons celle de Faschingbauer, qui concerne un pneumothorax partiel bilatéral. Hamann rapporte l'observation d'un

malade qui présenta un pneumothorax droit, puis à deux reprises un pneumothorax gauche. On n'avait jamais trouvé le moindre signe de tuberculose, et les cutiréactions avaient toujours donné des résultats négatifs. La tuberculose se démasqua, chez ce malade, plus de deux ans après la dernière récidive. Chez celui de Mosheim, ce fut quatre ans après l'accident. Chez celui de Lindhagen, la maladie n'éclata que sept ans après, mais le sujet était ici suspect de tuberculose dès l'époque où il fit son pneumothorax. On vit également des lésions apparaître chez un malade de Sergent et chez deux malades de Jacquot.

Il s'agit là de cas exceptionnels, et qui, tous, ne concernent pas des formes récidivantes du pneumothorax. Et l'on pourrait se demander s'il n'y avait pas eu là une simple coïncidence. La chose ne semble pas impossible, si l'on considère l'extrême fréquence de la tuberculose.

C'est néanmoins, en raison de la possibilité de tels faits, que certains auteurs ont repris la théorie tuberculeuse, sous une autre forme, infiniment plus satisfaisante, nous semble-t-il. MM. E. Sergent et J. Pignot, écrivent : « La théorie tuberculeuse admet l'existence d'un foyer latent, cicatriciel, à localisation cortico-pleurale ». Ainsi s'explique l'absence de tout signe clinique de tuberculose, la discrétion des signes radiologiques : calcifications, images de tramite et de péri-

lobulite ou de sclérose bronchique. De même, la bénignité immédiate de l'évolution : une rupture du cortex au niveau d'un foyer cicatriciel se fermera rapidement, l'infection de la plèvre n'est pas à redouter, non plus que les séquelles pleurales. La récurrence pourra se produire dans les mêmes conditions, favorisée, peut-être, par la fragilité de la cicatrice ; il suffira d'un effort, d'une contusion, ou d'une simple poussée congestive au voisinage d'un nodule tuberculeux pour que s'exercent sur la cicatrice des tiraillements susceptibles de la rompre. Ces auteurs, et d'autres encore, Labro, J.A. Miller, Lemon, W. Meyer, Mills, insistent sur le fait que ces lésions cicatricielles sont toujours susceptibles de réveils ultérieurs, parfois, à longue échéance. Ils estiment donc que le pneumothorax doit être respecté, sauf au cas où, par son abondance, il mettrait immédiatement en danger la vie du malade. La surveillance médicale de celui-ci s'impose au cours des années suivantes.

L'emphysème

A la théorie tuberculeuse s'opposent d'autres théories déjà anciennes, mais reprises récemment par un certain nombre d'auteurs qui attribuent à l'emphysème le rôle prépondérant dans la pathogénie du pneumothorax spontané récidivant.

L'emphysème généralisé

H. Lichtenstein publiee n 1928 l'observation suivante :

Observation 43

H. Lichtenstein (1928)

Le 8 décembre 1927, M. Sch., âgé de 40 ans, entre dans notre service se plaignant de douleur à type de point de côté et de dyspnée.

Antécédents familiaux : père mort à 68 ans, asthmatique. Pas de tuberculose héréditaire.

Antécédents personnels : on note une pneumonie lobaire inférieure droite, soignée, dans notre service, en décembre 1926. Depuis plusieurs années, le malade tousse, crache, et se plaint de dyspnée survenant par accès. Ceux-ci deviennent plus fréquents depuis août 1927, et c'est ainsi que s'installent insidieusement les symptômes qui l'amènent à consulter : douleur, dyspnée.

A l'examen, à son entrée : on note la pâleur du sujet, un état général médiocre. Thorax d'emphysémateux : rigide, cyphotique, élargi à la base. La respiration est accélérée et superficielle. L'expansion respiratoire est diminuée du côté gauche. Des deux côtés, signes d'emphysème : dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires, sonorité à la percussion, râles ronflants et sibilants. Du côté gauche, en arrière et en haut, et en avant, tympanisme, disparition du murmure vésiculaire.

Cœur : bruits normaux, rythme régulier. Tension artérielle : 14-10. Le foie, dur, légèrement sensible, déborde de deux travers de doigt. Par ailleurs, l'examen général est négatif.

La température reste au-dessous de 37°. L'expectoration peu abondante, muco-purulente, ne contient pas de bacilles de Koch.

Le 9 décembre, la radiographie montre : côtes horizontales, espaces intercostaux élargis, dessin pulmonaire renforcé des deux côtés. Lobe supérieur gauche décollé par un pneumothorax partiel. Légère déviation à droite de la trachée.

Dans les jours suivants, la dyspnée augmente encore.

Une radiographie du 15 décembre montre : collapsus complet du poumon gauche.

Le 17 décembre, on fait, après mensuration de la pression intra-pleurale, une soustraction de 300 cc. d'air, ce qui soulage la dyspnée, mais on voit apparaître de l'emphysème sous-cutané, au niveau de l'hémithorax gauche et dans la fosse sus-claviculaire droite. Il a complètement disparu le 6 janvier.

L'état général s'améliore et, le 6 février, le pneumothorax n'est plus visible à la radio.

Dans les derniers jours de février, de nouveau apparaissent de la toux et de la dyspnée, avec son expectoration abondante.

Le 29, la radiographie montre, à nouveau, une bande de pneumothorax large de quatre travers de doigt, en haut et à gauche. Elle a complètement disparu, le 16 avril.

Après une période de bonne santé, nouvelle rechute, le 17 mai, au matin ; alors que le malade était au lit, il est de nouveau pris de dyspnée, bientôt très marquée.

A la radio : collapsus du poumon gauche, avec déviation à droite de la trachée.

Le 27 juillet, le pneumothorax n'est plus radiologiquement reconnaissable, et le malade quitte enfin l'hôpital, le 31 en bon état.

Dans cette observation de H. Lichenstein, donc, il s'agit d'un emphysémateux chronique avéré, qui présenta un pneumothorax partiel du sommet gauche,

lequel récidiva à deux reprises et à court intervalle, sans mettre la vie du malade en danger.

Le rôle de l'emphysème dans la pathogénie du pneumothorax est connu depuis longtemps ; Laënnec, déjà le tenait pour probable, et écrivait, avec sa scrupuleuse conscience habituelle « ... Je crois même avoir vu ce cas, mais les notes que j'en avais prises ayant été perdues, je n'oserais l'assurer ». La première observation publiée est de Devilliers ; d'autres paraissent ensuite, Gaillard cite ceux de Sanné, de Dittrich, et de Rheder. Mais dans ces derniers cas, on peut se demander s'il s'agissait bien d'emphysème essentiel, et non pas d'emphysème vicariant. Zahn publie le compte rendu de trois autopsies qui permirent de vérifier le siège de la perforation sur de grosses vésicules emphysémateuses sous-pleurales ; il s'agissait dans les trois cas d'emphysémateux avérés. Il en est de même de deux malades de Massini et Schoenberg qui succombèrent à l'apparition d'un pneumothorax bilatéral. L'autopsie montra d'importantes altérations du squelette élastique des alvéoles distendues. D'autres cas analogues ont été encore rapportés par Orth, Cahn, Bach, Zinn, Rady, Emerson, A. Meyer.

Mais il faut retenir que ceux-ci restent extrêmement rares : Biach, dans une statistique déjà ancienne, revoyant les observations de 2.710 cas d'emphysème pulmonaire, n'en trouvait qu'un seul compliqué de

pneumothorax. Dans une autre statistique, portant sur 918 cas de pneumothorax, l'emphysème chronique n'a pu être mis en cause sept fois seulement.

Quant aux formes récidivantes du pneumothorax chez les emphysémateux, il faut les considérer, sans doute, comme absolument exceptionnelles. H. Lichenstein tenait son observation pour unique, et nous-mêmes n'avons pu découvrir, dans la littérature, d'autres cas analogues.

La chose nous paraît s'expliquer assez facilement, si l'on songe qu'un pneumothorax survenant chez un individu aux poumons déjà fortement déficients, représente un accident de la plus haute gravité immédiate, le plus souvent mortel. Il suffit de remarquer que la très grosse majorité des observations publiées jusqu'à ce jour sont suivies d'un compte rendu d'autopsie.

L'emphysème localisé

Si le grand emphysème se complique rarement de pneumothorax récidivant, on trouve par contre assez souvent à l'origine d'un pneumothorax spontané bénin idéopathique ce que Gaillard appelait l'emphysème latent, l'emphysème occasionnel, c'est-à-dire l'emphysème localisé vicariant.

Dans l'observation de Rheder (1866), un pneumo-

thorax droit s'était installé chez un individu qui présentait des lésions nettes de bronchiectasie aux deux bases. On trouvait, à l'autopsie, au bord antérieur du lobe inférieur droit, des vésicules emphysémateuses, atteignant parfois la taille d'une noisette. C'est sur l'une de ces vésicules que l'on trouvait la perforation.

D'autres fois, on rencontra des lésions d'emphysème vicariant au voisinage de lésions de tuberculose fibreuse. Les cas de Brunniche (1856), de Mollerstöm récemment, semblent répondre à cette étiologie.

De nombreux auteurs enfin, avec Fischer-Wasels et Hayashi, sans vouloir se prononcer absolument sur la nature tuberculeuse ou banale de la cicatrice pulmonaire, admettent à l'origine de certains cas l'existence de bulles d'emphysème développées sur tissu de sclérose.

En 1915, Hayashi publia deux comptes-rendus d'autopsie dont nous empruntons le résumé à l'ouvrage de Kjaergaard.

Première observation : Il s'agit d'une femme, âgée de 60 ans, qui mourut à la suite d'une intervention pour cancer gastrique. L'autopsie révéla un pneumothorax gauche chronique, demeuré méconnu jusque là. A la surface du poumon gauche, près du sommet, et au voisinage immédiat d'une zone adhérente, on trouve une vésicule d'emphysème distendue, sphérique, au niveau de laquelle un petit orifice arrondi mène dans l'épaisseur du poumon. La partie supérieure du lobe supérieur est faite de tissu conjonctif dense, anthracosique, avec un petit foyer calcifié. La partie infé-

rieure de ce lobe, de coloration gris noirâtre, est atelectasiée. On trouve encore une zone très limitée de tissu cicatriciel anthracosique sur le lobe inférieur. Le poumon droit présente de même du tissu scléreux chargé de charbon et de petites calcifications.

Deuxième observation : Il s'agit d'un cas mortel de pneumothorax spontané bilatéral chez un jeune homme de 19 ans, sans antécédents pathologiques intéressants. A l'autopsie, les sommets pulmonaires présentaient de nombreuses zones de sclérose. Dans l'intervalle de ces zones cicatricielles, on voit la surface du poumon parsemée de plusieurs groupes de vésicules emphysémateuses saillantes, à parois amincies, allant de la taille d'une lentille à celle d'une cerise. Au sommet gauche, on trouve un tout petit orifice arrondi sur l'une de ces vésicules, grosse comme une noisette. Le sommet droit est fixé à la paroi par des adhérences cordiformes, et au voisinage immédiat de ces adhérences, on trouve un groupe de vésicules emphysémateuses.

On ne peut trouver aucun signe, ni macroscopique, ni microscopique de tuberculose.

A ces deux autopsies, se joint en 1922, celle de Fischer.

Observation : Il s'agit d'un homme de 22 ans, sans antécédents qui succomba à un hémopneumothorax droit. Le sujet se plaignait, depuis quelque temps, de troubles dyspeptiques, et l'examen montrait de l'hyperesthésie et de la contracture dans l'hypocondre droit : on crut à une perforation d'un ulcus duodénal et on fit une laparotomie.

L'autopsie montra un hémopneumothorax droit, très abondant (41,5 de sang). Le poumon ne présentait aucune anomalie, en dehors de quelques zones restreintes, limitées, de sclérose apicale, avec de multiples vésicules emphysémateuses, fortement saillantes et de tailles variables. Sur

l'une des plus volumineuses, on trouva une petite déchirure dont les berges étaient couvertes de caillots récents. Ces vésicules reposaient sur une base de tissu conjonctif d'aspect cicatriciel. Par ailleurs, les poumons paraissaient normaux et ne montraient aucun signe, macroscopique ou microscopique d'emphysème ou de tuberculose.

Se fondant sur les résultats de ces trois autopsies, B. Fischer, attribue le pneumothorax bénin idiopathique à la rupture d'une bulle d'emphysème développée au niveau d'une zone de sclérose pulmonaire. Il propose de nommer ces lésions : « Bulles sous-pleurales cicatricielles du sommet ». Il insiste sur le fait qu'il s'agit de « vésicules à clapet ». Le tissu scléreux étranglant la base de ces vésicules, elles se laissent distendre par l'air qui s'y accumule sous une pression de plus en plus forte. Leur paroi s'amincit, en même temps qu'elle s'atrophie. Ainsi s'explique la facilité déconcertante avec laquelle elles peuvent se rompre en dehors de tout effort sérieux, à l'occasion de mouvements respiratoires brusques : éclat de rire, quinte de toux. Ce qui semble confirmer l'existence de cette disposition, c'est qu'il est impossible, par pression, de vider ces vésicules distendues de leur contenu gazeux, fait déjà constaté, du reste par Orth, qui décrit des lésions semblables. Quant à l'origine, quant à la nature de la cicatrice, B. Fischer ne conclut pas. Mais il pense néanmoins, faisant valoir la localisation apicale habituelle des lésions, et la fréquence

de la tuberculose, qu'il s'agit le plus souvent de tuberculose fibreuse. Par là, nous le voyons, cette conception rejoint celle de MM. Sergent et Pignot.

Admise aujourd'hui, au titre d'hypothèse étiologique à envisager devant tout pneumothorax spontané bénin, cette conception a été défendue par Ljungdhal, puis par Kjaergaard. Cet auteur n'a vu mourir aucun des 49 malades dont il a publié l'observation. Deux sont morts par la suite de pneumonie, [un troisième, comme nous l'avons vu, de tuberculose. Mais il a pu faire l'autopsie de trois sujets, morts de maladies diverses, et constater chez eux l'existence de « bulles emphysémateuses à clapet ».

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme morte à l'âge de 85 ans à la suite d'une crise d'entérite aiguë. Elle avait fait sept ans auparavant une hémoptysie et son expectoration s'était alors montrée bacillifère, mais lors de son dernier séjour à l'hôpital, il fut impossible de mettre en évidence le bacille de Koch dans ses crachats.

L'autopsie révéla, aux poumons, des foyers de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur droit ; un peu d'emphysème chronique. Le sommet droit, fortement adhérent, présentait des zones de sclérose pigmentée, noirâtre, rétractile, formant dépression à la surface du poumon. Dans l'épaisseur de ce tissu scléreux, comme dans le reste du poumon, on trouvait

de nombreuses calcifications de la grosseur d'un grain de mil. Plusieurs bronches étaient un peu dilatées et anthracotiques.

A la surface du sommet, on trouvait deux bulles emphysémateuses de la taille d'un haricot. La plus volumineuse s'implantait sur la berge d'un sillon profond creusé par une bande de sclérose qui s'enfonçait à 2 cm. dans l'épaisseur du parenchyme et circonscrivait un foyer calcifié. Entre ces deux grosses vésicules, le poumon était clouté de vésicules plus petites que la coupe montrait développées en profondeur, et noyées dans du tissu conjonctif.

On ne trouvait aucune trace de lésions tuberculeuses récentes.

A l'examen microscopique, on reconnut du tissu de sclérose au voisinage des vésicules. Ces zones de sclérose étaient coupées de zones intermédiaires de tissu pulmonaire emphysémateux, la sclérose était faite de faisceaux conjonctifs, avec dépôts d'anthracose. Ca et là, aux alentours des bronches, on trouvait des amas de lymphocytes, mais point de formations tuberculeuses.

La paroi des vésicules emphysémateuses, d'épaisseur un peu variable suivant les points, est faite d'une lame de tissu conjonctif, avec quelques rares vaisseaux. La plus grosse repose sur une base scléreuse amorphe. Elle semble devoir communiquer avec une bronche

qui se trouve coupée juste au-dessous de son pôle inférieur. Mais la communication n'a pu être découverte sur les coupes examinées. La deuxième grosse bulle repose, en partie, sur du tissu cicatriciel, en partie sur du tissu emphysémateux. Il semble qu'un canal valviforme existe entre la vésicule et les espaces emphysémateux sous-jacents.

Chez un autre malade, un homme mort en novembre 1926 de gangrène pulmonaire, l'autopsie montra, au sommet droit, une vésicule blanchâtre, à paroi assez épaisse, saillante, circonscrite à sa base par un épaississement annulaire de la plèvre. Celle-ci par ailleurs n'était pas symphysée : aucune adhérence.

157 coupes microscopiques furent examinées : La paroi de cette vésicule, épaisse de 0 mm. 2, était formée de fibres conjonctives, on ne trouva pas trace d'un processus inflammatoire quelconque.

A la base de la vésicule, le tissu conjonctif sous-pleural épaissi s'enfonçait à 5 mm. dans l'épaisseur du poumon. On trouva un canal de communication entre la vésicule sous un angle de 30° et au voisinage de cet orifice, sa lumière n'était séparée de la cavité vésiculaire que par un éperon fibreux formant valve.

L'auteur pense que, dans ces deux cas, il s'est indiscutablement trouvé en présence des lésions décrites par B. Fischer et Hayashi. Dans un troisième cas, par contre, celles-ci étaient un peu différentes.

Il s'agissait d'une femme morte à 65 ans d'une néphrite chronique. L'on trouvait, à l'autopsie, des poumons emphysémateux, adhérents aux sommets.

Le lobe inférieur droit apparaissait divisé en deux lobes secondaires. A la partie postérieure du lobe moyen, on trouvait une vésicule de 2 cm. 2 de diamètre, fortement saillante, dont le sommet était adhérent à l'autre extrémité de ce lobe. Cette bulle sphérique, présentait une paroi transparente, mince comme du papier de soie, sillonnée de quelques rares vaisseaux. On ne pouvait, par pression, la vider de son contenu gazeux. Après l'avoir coupée, on ne put trouver orifice à sa base.

Al'examen microscopique, cette vésicule apparut implantée sur du tissu emphysémateux typique (alvéoles distendues à parois amincies, disparition des septa, dilatation des infundibula). La paroi de la vésicule était faite d'une fine lame de tissu conjonctif, très pauvre en cellules, tapissée intérieurement de cellules extrêmement aplaties. Une fine membrane séparait la vésicule du tissu emphysémateux sous-jacent. Elle semblait pouvoir former valve entre la vésicule et une bronchiole qui l'abordait très obliquement. Pas trace de sclérose, de processus inflammatoires ou de tuberculose.

De pareilles vésicules apparaissent évidemment très susceptibles de se rompre dans la plèvre en raison

de la distension et de l'amaigrissement extrême de leur paroi. L'auteur de ces observations, reprenant la thèse de B. Fischer, pense que leur formation est conditionnée uniquement par l'existence d'un éperon valviforme permettant à l'air de s'accumuler sous tension dans une alvéole ou un groupe d'alvéoles. En certains cas, cet éperon est fait de tissu scléreux, comme l'indique Fischer, en d'autres, il s'agit d'une lame de tissu pulmonaire normal ou emphysémateux. Des bulles sous-pleurales « à clapet » peuvent donc se développer ailleurs que sur des lésions scléreuses, et Kjaergaard propose de distinguer, à côté des bulles cicatricielles à clapet de Fischer, des bulles emphysémateuses à clapet simples.

Les magnifiques photographies et microphotographies qui illustrent l'ouvrage de Kjaergaard sont tout à fait démonstratives, et il semble très vraisemblable qu'il faille chercher l'origine d'un certain nombre de pneumothorax bénins en apparence idiopathiques dans l'existence des lésions qu'il décrit. Toutefois certains auteurs, MM. E. Sargent et Pignot en particulier pas n'admettent pas que l'emphysème simple indépendant de toute lésion cicatricielle puisse se compliquer de pneumothorax. Nous ne pouvons conclure, mais nous citerons ici le compte rendu de trois autopsies qui semblent venir à l'appui de la thèse de Kjaergaard :

Ranking, en 1860, faisait l'autopsie d'un jeune garçon mort à 19 ans d'un anévrysme de l'aorte, et qui avait présenté quelques temps auparavant un pneumothorax spontané bénin. Il trouva, au sommet gauche, quelques vésicules d'emphysème distendues, sans aucune autre anomalie.

Pitt, en 1900, autopsia le cadavre d'un garçon de 19 ans qui avait succombé à un hémopneumothorax droit très abondant. Au voisinage du sommet droit, il trouva une petite vésicule d'emphysème de 1 cm. de diamètre environ, nettement saillante, déchirée en un point au niveau d'une adhérence pleurale. L'auteur ne signale pas l'existence de sclérose pulmonaire.

Brünner, enfin, en 1921, fit l'autopsie d'une femme morte de pneumonie grippale droite et qui était porteuse depuis quatre ans d'un pneumothorax gauche chronique. Au sommet gauche, il trouva au voisinage de plusieurs adhérences cordiformes, plusieurs bulles d'emphysème dont l'une présentait une perforation de 1 cm. de diamètre. Il ne paraît pas qu'il y ait eu des lésions de sclérose apicale.

Il s'agissait donc, semble-t-il, dans ces trois cas d'emphysème localisé simple. Notons toutefois que, dans les deux derniers, la présence d'adhérences pleurales au niveau des bulles emphysémateuses peut avoir favorisé leur rupture. Nous reviendrons plus loin sur le rôle pathogénique que l'on a attribué à ces lésions.

Il nous faut maintenant envisager une troisième affection, récemment mise en cause, les kystes du poumon.

Les kystes du poumon

Affection rare, les kystes du poumon ont été étudiés, il y a quelques années, par Koontz. Parmi les 108 cas rapportés par cet auteur, un certain nombre d'observations concernent des kystes du poumon. D'autres ont été publiées depuis cette époque, et certaines d'entre elles ont montré que ces kystes pouvaient se compliquer de pneumothorax spontané bénin apparemment idiopathique. Du reste les descriptions données prouvent combien facile doit être la rupture de ces poches kystiques parfois très volumineuses.

L'aspect des lésions est assez variable : Tantôt il s'agit d'énormes kystes solitaires, développés dans l'épaisseur du poumon, ou au contraire fortement saillants et même pédiculés. Tantôt, il s'agit de kystes multiples, de dimensions moins importantes, creusant le poumon de nombreuses cavités. Tantôt enfin, il s'agit de kystes superficiels, d'aspect extérieur assez analogue à celui des bulles emphysémateuses localisées que nous avons décrites précédemment.

Ces kystes sont parfois fermés ; dans d'autres cas, ils communiquent avec les bronches, et parfois semblent formés aux dépens de celles-ci. On peut les trouver

fermés par un système de valve analogue à celui que décrit B. Fischer. Ils contiennent parfois de la sérosité ; habituellement, leur contenu est purement gazeux.

Leur paroi est lisse, très mince, souvent transparente. Elle est formée d'une lame de tissu conjonctif amorphe sans revêtement épithélial interne, ou bien tapissée d'un épithélium plus ou moins discontinu, de type cylindrique, cubique ou pavimenteux. Parfois l'on trouve des cellules cylindriques ciliées, rappelant l'épithélium bronchique ; parfois même, on trouve au voisinage immédiat des cavités kystiques, des nodules cartilagineux, des faisceaux musculaires lisses, qui semblent bien indiquer l'origine bronchique de ces poches kystiques.

Leur symptomatologie est des plus variable. Les gros kystes solitaires donnent habituellement lieu à des troubles fonctionnels. Dans un cas récemment publié par MM. Benda, Bosquet et Chapireau il s'agissait d'une femme de 66 ans, qui se plaignait de dyspnée progressivement croissante, et présentait des manifestations angineuses. Dans une observation, récente également, de MM. Debré et Gilbrin, la symptomatologie fit d'abord penser à un pneumothorax partiel droit : le début avait été marqué par l'apparition brusque d'un point de côté violent. Le diagnostic se pose assez souvent entre ces deux affections. On a donné comme signes radiologiques différentiels :

l'absence de décollement du sommet et de l'extrême base, la persistance de quelques détails du dessin pulmonaire, visibles au niveau même de la zone d'hyperclarté. Le diagnostic reste, en réalité, très difficile.

Les kystes multiples du poumon restent le plus souvent, au contraire, des précédents, sans expressions cliniques. Les kystes superficiels valvulés ou non, semblent particulièrement susceptibles de se compliquer de pneumothorax, et cet accident seul vient parfois révéler leur existence. Fraentzel décrivit, dès 1877, un cas semblable chez un homme de 25 ans, qui fit un pneumothorax spontané droit. Orth, en 1905, trouvait un kyste du poumon à l'origine d'un pneumothorax survenu chez un enfant de 4 ans.

Schmincke, en 1928, publie l'histoire d'une femme de 28 ans, qui mourut d'un pneumothorax bilatéral spontané avec exsudat, malgré des ponctions répétées. L'on trouva à l'autopsie de nombreux kystes valvulés, de la taille d'un grain de chènevis. Certaines de ces cavités kystiques étaient rompues. Elles se trouvaient développées dans la couche superficielle du parenchyme pulmonaire qui semblait avoir conservé sa structure embryonnaire. Olbrecht, Millet, ont encore rapporté des observations analogues.

Kjaergaard, dans un travail récent, admet que certains pneumothorax spontanés bénins idiopathiques puissent être dus à la rupture d'un de ces kystes congénitaux. Lui-même en rapporte deux cas :

Le premier concerne un homme de 61 ans, atteint de tumeur cérébrale qui mourut de broncho-pneumonie bilatérale. L'autopsie révéla, outre ces lésions, l'existence d'un pneumothorax spontané gauche, passé cliniquement inaperçu. On trouvait à l'examen du poumon de l'emphysème dans les couches superficielles du parenchyme. Aucune trace de sclérose, pas d'adhérences. A la surface du poumon on voyait de nombreuses poches kystiques à contenu gazeux de la taille d'un grain de chènevis, et sept bulles plus volumineuses, la plus grosse atteignant la taille d'une noix. On trouva la perforation sur une vésicule kystique grosse comme un pois. La radiographie de l'organe prélevé, montra l'existence de nombreuses cavités claires dans son épaisseur. En dehors d'un foyer primaire calcifié, on ne trouvait aucune lésion tuberculeuse.

L'examen histologique montra que les parois de ces kystes étaient faites de tissu conjonctif, et tapissées d'un épithélium cubique aplati. Une mince membrane les séparait du tissu pulmonaire voisin plus ou moins atélectasié.

Dans le deuxième cas de Kjaergaard, il s'agissait d'un homme de 79 ans qui succomba à une broncho-pneumonie gauche.

On trouva à l'autopsie un pneumothorax spontané total droit. Le lobe supérieur droit présentait cinq

kystes volumineux. Le lobe inférieur était complètement déformé par de nombreux kystes que séparait du tissu pulmonaire atélectasié. Le lobe moyen n'était pas individualisé. A la partie supérieure du lobe inférieur, on voyait un énorme kyste (12 cm. $\times$ 9 cm. $\times$ 9 cm. 5). Ce kyste était implanté par un pédicule large de 6 cm. à la face médiastinale du poumon. Il faisait fortement saillie sous la plèvre, et se trouvait rattaché au lobe supérieur du poumon par une petite adhérence. Sa paroi était si mince et distendue qu'elle en apparaissait transparente. Un autre kyste saillant à la partie toute supérieure du lobe inférieur, mesurait 8 cm. $\times$ 4 cm. et l'on en trouvait onze autres de taille inférieure.

A la surface du poumon on trouvait, par endroit, des zones d'épaississement fibreux de la plèvre. La perforation ne put être découverte. L'on trouva une petite déchirure à la face médiastinale du poumon, mais l'auteur ne peut affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une déchirure accidentelle, faite au moment de l'extraction du poumon sur le cadavre.

Dans le poumon gauche, on trouvait des lésions de sclérose au sommet avec quelques cavités bronchiectasiques. Le lobe inférieur présentait un kyste volumineux (10 cm. $\times$ 10 cm.), à paroi lisse, mince, transparente, laissant voir à l'intérieur de la poche tout un système de trabécules. Le reste de ce lobe était

nettement emphysémateux. L'on trouvait dans les deux lobes de nombreux nodules broncho-pneumoniques suppurés.

A l'examen histologique, la paroi du kyste le plus volumineux apparut très mince (0 mm. 5), faite d'une lame conjonctive tapissée d'épithélium cubique et pavimenteux. On ne trouva aucune lésion tuberculeuse, en dehors d'un noyau calcifié dans le lobe inférieur gauche, qui paraissait être le vestige d'un foyer primaire.

Dans ces deux cas, donc, les kystes étaient passés inaperçus cliniquement et s'étaient compliqués de pneumothorax spontanés purs sans épanchement. L'affection était demeurée apyrétique jusqu'à l'apparition de la broncho-pneumonie, qui entraîna la mort. La latence clinique de la complication cadre bien avec tout ce que nous savons du pneumothorax spontané bénin idiopathique. Il s'agissait toutefois, ici de sujets âgés, alors que le pneumothorax bénin frappe ordinairement des adultes jeunes et bien portants : Kjaergaard fait remarquer, à ce propos, qu'il s'agissait peut-être de pneumothorax chronique persistant depuis longtemps, comme on en possède de nombreux cas (Vitanyi). Il semble bien, en tous cas, que les kystes pulmonaires peuvent être à l'origine d'un pneumothorax, et nombre d'auteurs admettent aujourd'hui cette étiologie (Laufer, Duprez, Govaert et Jourdain, Hillemand, Ameuille).

Peut-on maintenant faire le diagnostic étiologique au lit du malade. Nous l'avons vu, les kystes du poumon, particulièrement lorsqu'ils ne sont pas très volumineux, ne donnent habituellement aucun signe clinique, mais nous signalerons ici une observation intéressante à ce point de vue que publièrent récemment Govaert et Jourdain ; ces auteurs suivaient l'évolution d'un pneumothorax droit survenu chez un jeune homme de 16 ans, sans épanchement, sans fièvre. Lorsque la résorption de l'épanchement gazeux eut fait quelques progrès, l'examen radiologique montra une image tout à fait imprévue. C'est, disent les auteurs, « une sorte de large bulle régulièrement arrondie, d'un diamètre de 4 à 5 cm., à contour très mince, linéaire. Ce cercle se superpose dans les deux tiers de son étendue à la masse du poumon. Le tiers restant déborde la limite externe de l'organe, et y forme une saillie bien visible, malgré l'extrême minceur de son contour ». Cette image perdit de sa netteté au fur et à mesure de la résorption de l'épanchement. Elle avait complètement disparu, lorsque le poumon fut partout revenu au contact de la paroi.

Kjaergaard avait déjà observé une image très analogue dans un cas dont nous avons rapporté l'observation. Il avait alors pensé se trouver en présence d'une volumineuse bulle d'emphysème dont le contour seul apparaissait. Ayant eu connaissance depuis de

l'observation de Govaert et Jourdain, il s'est rangé à l'opinion de ces auteurs et pense avec eux qu'il s'agissait dans les deux cas d'un kyste du poumon. Un pareil aspect radiologique, pour être très rare, n'en est pas moins intéressant à signaler.

Quant à la pathogénie de ces kystes du poumon, elle reste aujourd'hui encore très obscure et fort discutée. Il s'agit certainement de malformations congénitales. La structure de leur paroi rappelle tantôt celle des bronches, tantôt celle de l'alvéole pulmonaire, lobe supplémentaire par exemple, l'absence complète de tout signe de processus inflammatoire banal ou spécifique, ancien ou récent. dans la paroi de ces kystes ou dans leur voisinage immédiat ; leur fréquence relative chez l'enfant (Orth, Debré et Mme Binder, Ribadeau-Dumas et Chabrun, Swansen, Elaesser, Miller) ; tout enfin incline à penser qu'il s'agit d'une malformation congénitale datant des premières semaines de la vie embryonnaire, et il faut rapprocher ces kystes pulmonaires des bronchectasies congénitales ; l'existence de cas familiaux de kystes du poumon (Sandoz) semble en faveur de cette hypothèse.

Nous allons voir maintenant qu'il existe également des cas familiaux de pneumothorax spontané bénin idiopathique, que l'on peut attribuer à des malformations pulmonaires familiales.

Les malformations familiales

Il est arrivé parfois que deux personnes d'une même famille fassent, à quelques années d'intervalle, un pneumothorax spontané bénin sans cause apparente. L'on s'est demandé si de pareils cas ne trouveraient pas leur explication la plus satisfaisante dans l'existence de malformations pulmonaires familiales, créant une prédisposition spéciale à la rupture du cortex pulmonaire, et au pneumothorax. Des cas de cet ordre ont été rapportés par Kusan, par Erik E. Faber. Nous nous bornerons à rappeler ici deux de nos observations.

L'observation d'Atwood A. Wilson (n° 30) concernait un homme qui présenta, à 23 ans d'intervalle, un premier pneumothorax à gauche et un deuxième pneumothorax à droite. Le fils de cet individu eut lui-même, à l'âge de 28 ans, un pneumothorax spontané droit sans étiologie décelable.

Dans l'observation de Morawitz (n° 19), il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, qui fit un premier pneumothorax à droite, en 1927, et 18 mois plus tard, un deuxième accident du même côté. L'auteur eut à examiner, en 1932, le frère de ce malade âgé alors de 20 ans. Il se plaignait depuis une huitaine de jours, de douleurs sous-scapulaires droites. L'examen radiologique révéla un pneumothorax partiel localisé au

sommet droit, sans épanchement, deux mois après l'épanchement était entièrement résorbé. On ne put mettre en évidence la moindre lésion tuberculeuse, en dehors de quelques calcifications dans le lobe inférieur droit.

Nous n'avons pu trouver dans la littérature d'autres cas familiaux de pneumothorax récidivant ou alternant. Dans nos deux observations ; la réalité de la malformation pulmonaire incriminée n'a pu être vérifiée, mais l'hypothèse paraît être plausible.

Pour nous résumer. — Lésions tuberculeuses cicatricielles, emphysème bulleux localisé, développé ou non sur du tissu scléreux, kystes pulmonaires, dilatation bronchique kystique, ou autres malformations congénitales et parfois familiales, telles sont les lésions qui paraissent aujourd'hui pouvoir être à l'origine d'un pneumothorax spontané bénin récidivant sans cause évidente. Ce sont ces quatre hypothèses qu'il faut envisager en pareil cas.

Nous devrions peut-être indiquer encore ici le rôle étiologique que certains auteurs, (Cahn, Ewart, Zahn, Brunner), veulent attribuer aux adhérences pleurales des adhérences cordiformes ont été parfois observées à l'autopsie de sujets morts porteurs d'un pneumothorax spontané au voisinage immédiat de la perforation. Rappelons les comptes rendus d'autopsies de Pitt, Brun-

ner, Hayashi. Il semble bien que ces adhérences en exerçant des tiraillements sur le poumon puissent favoriser la déchirure du cortex, mais l'existence d'une lésion corticale n'en paraît pas moins la condition indispensable.

C'est pourquoi nous n'insisterons pas davantage ici sur le facteur accessoire que constituent les adhérences pleurales.

En conclusion :

Au cours de nos recherches, nous avons pu réunir 39 observations de pneumothorax spontané récidivant, dont :

1 cas attribuable à la tuberculose évolutive,

1 cas attribuable à l'emphysème chronique essentiel ;

37 cas, dont l'étiologie n'a pu être affirmée en toute certitude, et qui appartiennent au groupe du pneumothorax bénin apparemment idiopathique.

Un fait se dégage donc clairement de cette étude : Seul le pneumothorax spontané bénin idiopathique récidive assez fréquemment.

Le caractère exceptionnel des récides chez les tuberculeux avérés, les grands emphysemateux s'explique assez facilement, comme nous l'avons vu.

Leur relative fréquence au cours de l'évolution du pneumothorax bénin idiopathique s'explique, probablement, par le fait que les lésions pulmonaires

causales sont des lésions cicatricielles localisées ou bien résultent des malformations congénitales. Quant à la nature exacte de ces lésions, elle reste aujourd'hui encore discutée. Emphysème latent localisé, développé ou non sur des lésions scléreuses, lésions tuberculeuses cicatricielles, kystes du poumon, bronchectasie kystique ; emphysème congénital, semblent pouvoir être à l'origine de la même entité clinique bien particulière : le pneumothorax spontané bénin longtemps nommé idiopathique .

PATHOGENIE DES FORMES RECIDIVANTES

MECANISME DE LA RECIDIVE

Les natures des diverses lésions que nous venons de rappeler explique, nous l'avons vu, la rareté des épanchements séro-fibrineux au cours du pneumothorax bénin idiopathique, la brièveté de l'évolution.

Ainsi s'explique aussi l'absence des séquelles pleurales : La plèvre reste libre, et c'est là un fait extrêmement important. L'accident pourra se reproduire, si les conditions d'une nouvelle rupture pleuro-pulmonaire se trouvent à nouveau réalisées.

En certains cas, le mécanisme de la rechute pourrait, semble-t-il être celui-ci : lors du premier accident l'épanchement gazeux, en collabant le poumon, établit, du même coup, le seul traitement logique de la fistule pleuropulmonaire qui vient de se former. D'une part, en effet, le poumon se rétracte sur lui-même, d'où rapprochement des bords de la déchirure pulmonaire. D'autre part, il est mis au repos : ses mouvements d'expansion et de retrait, qui eussent gêné notablement la fermeture de la plaie corticale, se trouvent bloqués.

Ainsi le pneumothorax agit sur la plaie pulmonaire, comme un appareil de contention quelconque sur toute autre plaie. De plus, les fissures qui peuvent se former sur une vésicule d'emphysème localisé, sur une ancienne cicatrice, sur une poche kystique, peuvent être considérées comme pratiquement stériles. La rareté des épanchements pleuraux prouve bien la faible nocivité des germes que l'on pourrait trouver au niveau de la brèche pleuro-pulmonaire. Au contraire, les fistules tuberculeuses, si obstinément persistantes, ces déchirures, toutes mécaniques, du cortex représentent selon l'expression de MM. Hillemand et Gilbrin, le type de la plaie « de bonne nature ». Placées dans les meilleures conditions de guérison, elles évolueront vers la cicatrisation avec une grande rapidité, ainsi s'explique la brièveté de la maladie.

Mais un autre facteur ne tarde pas à intervenir : la rapidité de la résorption de l'épanchement. Sitôt que le pneumothorax ouvert ou à soupape se trouve fermé par la marche de la cicatrisation, la résorption commence. Elle sera particulièrement rapide, parce que la plèvre est intacte. Pas de lésions de pachypleurite ici qui puisse gêner les phénomènes d'osmose qui vont se passer au niveau de la séreuse. L'on sait combien l'air injecté au cours des premières insufflations pour l'établissement d'un pneumothorax théra-

peutique, se résorbe rapidement. Il en est sans doute de même ici. Ceci est très important. Le poumon retrouve très vite son activité fonctionnelle. C'est le moment critique ! Si la plaie n'est pas encore parfaitement cicatrisée, si la cicatrice n'est pas encore solide, elle pourra se rompre à la première occasion déterminante ; d'où la reconstitution de l'épanchement.

Or, il nous semble qu'il faut tenir compte du siège de la rupture pulmonaire. Qu'elle se soit produite au sommet d'une bulle d'emphysème sous-pleural, ou d'une poche kystique surdistendue par l'énorme dilatation de la cavité aérienne, c'est toujours au niveau d'une lame conjonctive excessivement mince et souvent atrophiée, mal irriguée et mal nourrie.

Est-il étonnant dans ces conditions que la cicatrice reste assez longtemps fragile ? Ajoutons encore que certaines bulles emphysémateuses à clapet retrouveront, avec la reprise du jeu respiratoire normal du poumon, leur propre qualité de réservoir d'air sous tension, ce qui semble devoir encore faciliter la rupture de la cicatrice.

Si pareille explication semble pouvoir s'appliquer aux récédives précoces, il est évident qu'elle ne peut servir lorsque la récédive se produit à long intervalle, plusieurs années dans certains cas. Il faut alors supposer que la rupture s'est faite au même point, dans les mêmes conditions, sous l'influence des mêmes causes

déclenchantes. La récidue ne trouvant plus ici les mêmes conditions favorisantes, devient accidentelle, et c'est pourquoi, peut-être, elle reste alors le plus souvent unique, alors que les rechutes précoces se répètent souvent à quatre ou cinq reprises et comme automatiquement.

On peut aussi, dans ces cas, supposer qu'une nouvelle fistule pleuro-pulmonaire s'est constituée en un autre point du poumon au niveau d'une lésion analogue à la première, et jusque là demeurée muette. Les cas ne sont pas rares, où l'on a découvert à l'autopsie de pareils sujets, à côté d'une perforation récente encore béante, les vestiges cicatriciels d'une perforation ancienne. Les observations que nous avons rapportées de pneumothorax alternants prouvent bien aussi que la rupture peut se faire en deux points différents des poumons, placés dans les mêmes conditions de moindre résistance par des lésions identiques. Et nous pouvons encore invoquer l'existence d'un certain nombre d'observations concernant des pneumothorax d'emblée bilatéraux où la rupture semble s'être produite sur les deux poumons, soit simultanément, sous l'influence de la même cause déclenchante, soit peut-être à court intervalle ; la suractivité fonctionnelle imposée au deuxième poumon par le collapsus du premier suffirait alors à expliquer le deuxième accident et par là ces cas se rapprocheraient des formes réci-

vantes que nous étudions. De pareils cas ont été signalés par E. Hayashi, Le Wald, Bedford et Joules, A. Meyer, Mac Mahon, Fine, Lamont, Markson et Johnson, Robertson et Watson, etc.

Il nous reste une dernière question à nous poser. Plusieurs auteurs, ayant pu suivre leurs malades pendant des années, se sont étonnés de voir les accidents, après s'être reproduit à de nombreuses reprises, cesser définitivement, sans raison apparente. Comment s'expliquer ces guérisons (si toutefois on peut parler de guérison définitive, en présence d'accidents d'évolution aussi capricieuse et imprévisible) ? Des adhérences préservatrices se sont-elles enfin produites ? Nous ne possédons aucun compte-rendu d'autopsie qui puisse venir appuyer ou infirmer cette supposition. Peut-être peut-on admettre aussi que la cicatrice, plusieurs fois remaniée, prend enfin une étendue, et une solidité suffisante pour mettre le malade à l'abri de nouveaux accidents. Mais dans l'état actuel de nos connaissances, on ne saurait conclure.

Les considérations qui précèdent nous amènent à envisager maintenant le pronostic particulier de cette affection.

PRONOSTIC

Nous n'insisterons pas sur la gravité extrême du pneumothorax chez les emphysémateux. Chez de pareils malades, on conçoit aisément que la suppression fonctionnelle brusque d'un poumon mette immédiatement la vie en danger. Le pronostic, si le malade survit à la complication, reste très réservé : l'issue d'un nouvel accident reste tout à fait imprévisible ; il en est de même chez le tuberculeux.

Dans le cas le plus habituel, — nous devrions dire le moins exceptionnel — la récurrence s'observe au cours de l'évolution d'un pneumothorax spontané bénin idiopathique. L'on peut alors, croyons-nous, tenir le pronostic pour excellent. Guérison rapide sans fièvre, sans apparition d'exsudat pleural important, sans séquelles pleurales d'aucune sorte. Tels sont les caractères évolutifs habituels de ces cas bien particuliers.

Toutefois il nous semble qu'en pareil cas, l'on doit prévenir le malade de la possibilité d'un nouvel accident du même type, en l'engageant à demander un examen médical au premier symptôme anormal qu'il

viendrait à observer. Si l'on donnait systématiquement le même conseil à tout malade atteint de pneumothorax spontané bénin sans étiologie précise, peut-être pourrait-on plus souvent dépister des récidives à symptomatologie fruste, faciles à méconnaître.

Récidivant ou non, du reste, cette variété de pneumothorax garde toujours ses mêmes caractères de bénignité. Le deuxième accident évolue comme le premier, et guérit le plus souvent avec la même rapidité.

Deux point seulement sont à signaler :

1° Le pneumothorax spontané bénin peut présenter un aspect immédiatement alarmant, lorsqu'il s'agit de pneumothorax à soupape avec déplacement marqué du cœur, dyspnée vive et cyanose, tachycardie, troubles du rythme.

2° Le pneumothorax spontané dit bénin, peut être immédiatement très grave, lorsqu'il s'agit d'épanchement bilatéral, éventualité toujours possible quand des lésions bilatérales conditionnent un pneumothorax alternant (n° 31, 32). Le succès du traitement n'est pas assuré.

Enfin il reste à envisager l'avenir de ces malades. Faut-il craindre pour eux l'apparition ultérieure de lésions tuberculeuses ? Certains auteurs, nous l'avons dit, préfèrent redouter cette éventualité que de laisser le malade dans une sécurité peut-être dangereuse.

Nous pensons que ces malades doivent être surveillés, ne serait-ce que par curiosité professionnelle. Il sera certainement bon de les suivre de six mois en six mois, ou d'année en année, cliniquement et radiologiquement. Mais il ne nous semble pas, au terme de cette étude, qu'il faille redouter pour eux la tuberculose, beaucoup plus que pour tout autre individu. Leur conseiller, comme le voudraient certains auteurs, systématiquement, une cure préventoriale, nous semble inutile, tout au moins dans la généralité des cas.

TRAITEMENT

En envisageant le pronostic de l'affection, nous avons vu que, dans la très grande majorité des cas, la guérison survient spontanément, et rapidement. Aussi dirons-nous ici que toute intervention nous paraît, le plus souvent inutile. Il sera bon de mettre ces malades au repos absolu, jusqu'à la complète résorption de l'épanchement, que l'on surveillera cliniquement et, si possible, radiologiquement .

Si l'épanchement tardait à se résorber, la soustraction d'une certaine quantité d'air ne paraît pas logique puisqu'elle favoriserait la reprise du jeu normal du poumon, certainement préjudiciable à la cicatrisation de la fistule pleuro-pulmonaire.

Quant à entretenir, au contraire, le pneumothorax accidentellement formé, pour agir sur des lésions tuberculeuses sous-jacentes possibles, comme on l'a fait parfois, il nous semble qu'il s'agit là d'une initiative inutile dans la plupart des cas. Il n'y faudrait recourir, croyons-nous, que si les antécédents et l'histoire du malade ou toute autre circonstance, pouvait

faire penser que le pneumothorax en apparence idiopathique relevait en réalité de lésions tuberculeuses évolutives. Encore l'appréciation de celles-ci reste bien difficile, même radiologiquement, avant la résorption complète de l'épanchement gazeux.

Il nous semble donc, qu'en règle générale, l'abstention pure et simple, est la conduite la plus logique. On se bornera à soulager la douleur, la dyspnée, en recourant aux moyens médicaux habituels. Si la dyspnée et la cyanose étaient très marquées, si le cœur faiblissait, la ponction soulagerait immédiatement le malade. Elle devra être faite lentement, soit par la mise en place d'une simple aiguille, en laissant l'air s'échapper et repousser le piston de la seringue, soit en utilisant un appareil à pneumothorax.

Lorsque le pneumothorax peut être dit à soupape, c'est-à-dire quand la pression intra-pleurale est élevée et tend à le redevenir rapidement après soustraction d'une certaine quantité d'air, il peut être indiqué d'installer à demeure, pendant quelque temps, le dispositif préconisé depuis longtemps par M. Bécclère, et qu'utilisa Selby (obs. 39). Un tel dispositif est toujours préférable à la mise en place d'une simple aiguille à demeure qui pourrait favoriser l'infection de la plèvre.

En présence, enfin, d'un pneumothorax bilatéral, ou bilatéralisé la ponction des deux plèvres peut soulager

immédiatement le malade, mais il ne faut pas perdre une minute. L'utilisation d'un appareil aspirateur électrique, tel que celui dont disposait Elte, pourrait évidemment rendre, dans ces cas-là de très grands services. Lorsque l'état du malade est désespéré, la pleurotomie même peut se discuter. Elle a été pratiquée parfois avec succès. Enfin il est inutile d'insister sur l'importance que prennent dans ces cas les toniques cardiaques qu'il faut toujours associer au traitement quelque'il soit.

Faut-il maintenant tenter de mettre ces malades à l'abri des récidives ultérieures ? On a essayé d'obtenir ce résultat en aidant au développement d'adhérences pleurales, en pratiquant un oléothorax, en injectant dans la plèvre, soit des liquides irritants, soit du sang prélevé dans la veine du malade. Robertson et Watson qui ont employé ce dernier procédé, n'en ont pas obtenu le bien qu'ils en attendaient. Les tentatives de cet ordre, ont été, de toute façon, trop peu nombreuses pour que l'on puisse conclure sur ce point.

CONCLUSIONS

Le pneumothorax récidivant doit être considéré comme une affection très rare. Nous n'avons pu en réunir que 39 observations indiscutables.

Cette variété de pneumothorax est tout à fait exceptionnelle chez les tuberculeux porteurs de lésions évolutives, et chez les grands emphysémateux. La récurrence doit être considérée chez de tels malades comme une exception à la règle générale.

Le pneumothorax récidivant constitue, pratiquement, une forme spéciale du pneumothorax spontané bénin idiopathique. La récurrence s'observe ici dans 10 % des cas environ.

La récurrence se fait en général du même côté que le premier accident. Plus rarement la plèvre opposée peut être le siège de l'affection. Il y a donc lieu de distinguer le pneumothorax récidivant unilatéral du pneumothorax récidivant alternant. Dans les formes alternantes l'épanchement peut, momentanément, occuper simultanément les deux plèvres, et réaliser un pneumothorax bilatéral.

L'épanchement est le plus souvent total, lors de la récurrence comme au moment du premier accident. Il siège le plus souvent à droite.

Le pneumothorax s'observe surtout chez l'adulte, entre 18 et 35 ans ; il frappe de préférence le sexe masculin.

La symptomatologie habituelle est celle du pneumothorax spontané banal ; mais nous insistons sur la relative fréquence des formes frustes de la maladie. Certaines formes frustes sont faciles à méconnaître, que seul l'examen radiologique systématique permettrait de dépister.

Les caractères évolutifs essentiels de l'affection sont l'apyrexie, l'absence de toute réaction pleurale liquidienne notable, la rapidité de la résorption de l'épanchement gazeux ; il existe cependant des formes d'évolution prolongée.

Le nombre des récurrences est très variable. On ne voit habituellement l'épanchement se reproduire qu'une ou deux fois. Mais on a pu compter en certains cas jusqu'à 14 accidents consécutifs.

L'intervalle des récurrences est également très variable, de quelques semaines à plusieurs années. L'épanchement se reforme, en général, dans l'année qui suit le premier accident.

L'étiologie de ces formes récidivantes est, aujourd'hui encore aussi discutée que celle du pneumothorax

spontané bénin idiopathique lui-même. Il semble qu'elles puissent relever de deux catégories de lésions pulmonaires.

Tantôt, il s'agit de lésions cicatricielles : bulles emphysemateuses sous-pleurales localisées, développées sur du tissu de sclérose, et parfois fermées par un système de clapet. C'est sans doute par l'intermédiaire de telles lésions d'emphysème que des lésions tuberculeuses cicatricielles peuvent être à l'origine d'un pneumothorax spontané bénin.

Tantôt, il s'agit de malformations congénitales : emphysème congénital simple, bronchiectasie congénitale, kystes du poumon. C'est sans doute, de malformations congénitales, que relèvent certaines formes familiales de pneumothorax spontané bénin récidivant dont nous possédons quelques exemples.

La nature des lésions responsables du pneumothorax spontané bénin apparemment idiopathique, lésions qui ne sont le siège d'aucun processus inflammatoire, explique la rareté de l'infection pleurale, des épanchements séro-fibrineux, des adhérences consécutives.

La relative fréquence des récidives dans cette variété de pneumothorax s'explique par :

1^o La liberté de la plèvre ;

2^o La rapidité de la résorption du gaz en plèvre saine qui favorise la reprise précoce du jeu respiratoire normal du poumon, elle-même préjudiciable à l'achèvement de la cicatrisation ;

3^o La nature des lésions au niveau desquelles se produit la rupture du cortex pulmonaire. Elles constituent des zones scléreuses, atrophiées, mal irriguées, où la cicatrisation d'une plaie sera lente, où la cicatrice restera longtemps fragile.

Pour les formes alternantes et bilatérales, il faut sans doute invoquer la multiplicité des lésions, créant sur les deux poumons des points de moindre résistance, susceptibles de céder à la première occasion déterminante. La suractivité fonctionnelle imposée au deuxième poumon lors du collapsus du premier, suffirait à expliquer la possibilité d'épanchement rapidement bilatéralisé.

La possibilité de récidives nombreuses ne modifie en rien la bénignité du pronostic.

L'apparition ultérieure de la tuberculose ne semble pas devoir être redoutée davantage pour ces malades que pour tout autre individu.

Sauf au cas où l'abondance, ou la bilatéralité de l'épanchement nécessiterait une intervention d'urgence, l'abstention semble la conduite la plus logique à tenir en présence de ces accidents ; l'on pourrait envisager, peut-être, la création, par irritation de la plèvre, d'une symphyse préservatrice de nouvelles récidives.

Vu, le Doyen,
ROUSSY.

Vu, le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Atwood (A.), Wilson.** — « Boston medical and surgical Journal » 195-1237, 1925 (cité par *Journal Amer. Med. Assoc.* 8-88-757, 1927).
- Bach.** — *Beitrag z. Klin. Tuber.* 18-21, 1920.
- Benda, Bosquet, Chapireau.** — « Kystes gazeux intra-thoraciques s'accompagnant de manifestations angi-neuses, chez une femme de 66 ans », *Bull. Soc. méd. des Hôpit.*, 1^{er} décembre 1933.
- Benedict.** — « Pneumothorax spontané bilatéral », *Unif. States Vet. Bur. Med. Bull.*, t. IV, 599, juillet 1929.
- Biach.** — *Wiener Med. Wechenschr.* 30-6-1880.
- Beck.** — « Emphysème pulmonaire avec bronchiectasie », *Med. Klin.*, 8 décembre 1933, p. 1675.
- Brunner.** — *Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir.* 33, 124, 1921.
- Brunniche.** — *Hospitalsmodellelser*, série II, 526, 1856.
- Bull.** — *Nordiskt medicinskt archiv.* Vol. 9, n° 77, p. 1, 1877 ; Vol. 10, n° 26, 1878.
- Cahn.** — *Deutsche Med. Wochenschr.*, 43-11-1469, 1917.
- Cardis et Michetti.** — « Sur la forme la plus favorable du pneumothorax spontané », (*Zeitschr. f. Tuberk.*, avril 1929, p. 304-307).
- *Du pneumothorax spontané et sa pathologie*, 1928.
- Cetrangolo et Ferrari.** — « Pneumothorax récidivant bilatéral », *La Semana Medica*, Buenos-Aires, 22 octobre 1931.

- Combourieu.** — *Contributions à l'étude de pneumothorax spontané idiopathique bénin*, Thèse de Toulouse, 1931-1932).
- Cordier.** — « Le pneumothorax spontané bénin et en particulier sa forme récidivante », *Soc. Méd. Hôpit. de Lyon*, 15-1-1934.
- Courcoux, Lereboullet.** — « Pneumothorax simple spontané », *Presse Médicale*, n° 21, 12 mars 1930.
- Cummer (C.).** — *American Journ. of Medic. Sciences*, 150-222-1915.
- Dahlstedt et Haeger.** — *Acta Med. Scand.* 59-43-1923.
- Debré et Gilbrin.** — *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1933, t. XXXI, p. 332-334.
- Deutsch (F.).** — *Munchener Med Wochenschr*, 73-1-551, 1926.
- Devilliers.** — Thèse, Paris, 1926.
- Dorendorf.** — *Klin Woch.* 5-1-230 et 274, 1926.
- Duhot.** — *Bull. et Mémoires de la Société des Hôpit.* 52-31, 1928.
- Duprez.** — « Pneumothorax spontané bilatéral, alternant, récidivant », *Le Scalpel*, Bruxelles, 4 juin 1932, p. 678-680.
- Elte (J.).** — *Nederlandsch Tijdschrift v. Geneskunde*, 73-33-1828.
- Emerson (P.).** — *Amer. Journ. of Roentgelegy* 10-1-1903.
- Emerson, Charles (P.).** — *The Johns Hopkin's Hospit. Reports.* 11-11-1930.
- Faber (Erik).** — *Hospitalstidende*, 64-573, 1921.
- Faschingbauer.** — *Wiener Klin Woch*, 32-794 et 818, 1919.
- Ferrari.** — *Gazette Médic. de Paris*, 11-163, 1856.
- Finney.** — *Lancet*, 76-1-867, 1898.
- Fischer, Bernh.** — *Zeitschr. für klin. Med.* 95-1-1922.
- Fischer.** — « Die Pathogenese des nicht tuberculosen Spontanpneumothorax », *Munchener Med. Voch.* n° 44, 1927.

Fischer-Wasels, Bernh. — *Munchener Med. Woch.* 74-1877, 1927.

Flint. — *Buffalo Med. Journ.* 12-1857 (cité par Emerson).

Friesdorf. — *Munchener Med. Woch.* 74-1671, 1927.

Frieshbier. — *Deutsche Med. Woch.* 2-11-1934, p. 31-35.

Gabb (D.H.) — *British Med. Journ.* 1888, 11, p. 178.

Galliard. — « Le pneumothorax spontané », (Collection Charcot-Debove).

— *Archives Générales de Médecine*, t. I, 1888 ; *Gazette des Hôpit.* 69-362, 1896.

Gammons. — « Double spontaneus pneumoth », *Med. Journ. and. Record*, octobre 1927.

Goodhart, James. — *Transact. of the clinical Society of Lodon*, 29-109, 1896.

Govaerts (V.), Jourdain. — « Pneumothorax spontané bénin avec volumineuse bulle sous-pleurale visible par radiographie », *Le Scalpel*, 14 mai 1932, n° 20.
— « Pneumothorax spontané avec image radiographique de kyste sous-pleural », *Soc. Clin. des Hôpit.* de Bruxelles, séance du 12 mars 1932.

Hamilton (W.F.). — *Montreal Md. Journ.* 32-392, 1908, (cité p. *Zentralblatt fur innere Med.* 30-72, 1903).

Hamman. — *Amer. Journ. of Med. Sciences.* 151-229, 1916.

Hawes (J.B.). — *Boston Med. and Surg. Journ.* 186-528, 1922, (cité par *Zentralblatt fur Tuber* 28-275, 1922).

Hayashi. — *Frankfurter Zeitschrift fur Pathologie*, 16-1-1915.

Huebschmann (P.). — *Pathologische Anatomie der Tuber.* Berlin, 1928, p. 254.

Huet (G.J.). — *Nederlandsh Tijdschrift voor Geneeskunde*, 60-1-2419, 1916.

Itard. — *Dissertation sur le pneumothorax*, Paris, 1803.

Jochmann. — *Zeitschr. fur klin. Med.* 45-97, 1902.

Kjaergaard. — « Pneumothorax spontané chez les sujets apparemment sains, relation de 50 cas », *Acta Medica Scandinavica*, p. 1 à 250, t. XLII, 3 mars 1932, n° 4.

Kleemann. — *Med. Klin.* 14-11-1092, 1918.

- Koelenschmidt.** — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 70-1-2490, 1926.
- Koontz.** — *Bull. John Hopkin's Hospit.*, t. XXXVII, novembre 1925, p. 349-361.
- Kopstein-Lenz.** — « Le pneumothorax spontané bénin entité morbide », *Deutsches Archiv. für klin. Med.* 9 décembre 1932.
- Krasso.** — « Pneumothorax spontané et emphysème » *Wiener klin. Woch*, 23 mai 1929, 716-729.
- Kusan.** — *Lijecniki vjesnik* 47-759, 1925, (cité par *Zentralbl. für. Tuberkul*, 24-198, 1926.
- Labro.** — « Pneumothorax » dans E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas, L. Babonneix, *Traité de pathologie méd. et de thérapeutique appliquée*. Paris, 1922, vol. III, 2, p. 290.
- Laennec.** — *Traité d'auscultation médiate*, 2^e édit., Bruxelles, 1828, p. 418-471.
- Lamont.** — « Pneumothorax spontané bilatéral », *Minesotta Med. Journ.* janvier 1931, p. 80-82.
- Lauffer (Otto).** — *Klin Wochenschrift*. 8-888, 1929.
- Lereboullet, Cathala, Lelong.** — *Soc. de Pédiatrie*, 20-1-1925.
- Lereboullet.** — « Dilatation des broches chez l'enfant comportant des altérations congénitales », *Gazette des Hôpit.*, 26 juillet 1933.
- Lereboullet, Lelong, Chabrun.** — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 21-10-30.
- Lereboullet, Lelong, Even.** — « Pneumothorax non tuberculeux de la première enfance », *Le Nourrisson*, 1929, 257-276.
- Lewis.** — « Pneumothorax spontané bilatéral chronique », *The British Med. Journ.* n° 3799, 28 octobre 1933.
- Le Wald.** — « Bilat. and unilat. non tuberculeus sp. pneumoth. », *Archiv. of Surgery*, Chicago, 1926, XII, p. 440-446.
- « Pneumothorax spontané persistant depuis deux ans », *Arch. of Surg.* 1928, janvier, p. 426.

- Lichtenstein.** — « Pneumothorax spontané et emphyseme », *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 24 janvier 1920, 11, 533-542.
- Lindhagen.** — *Nordiskt Medizinskt Archiv*, 48-11, Hæfte 9, p. 1, 1915.
- Ljungdahl.** — « Zur Aetiologie u. Pathogenese des segenn. Sp. Pn. » *Deutsche. Arch. f. klin. Med.* 1918, p. 126.
— *Deutsches Archiv f. klin. Med.* III, 19, 1913.
- Lundie.** — *Edinburg Med. Journ.* 37-1-220, 1891.
- Mac-Mahon.** — « Pneumothorax bilatéral spontané, 1 cas et littér. », *Amer. Journ. of Med. Sciences.* mai 1932, t. CLXXXIII, p. 695.
- Mandel.** — *Orv. Hetil.* 1930, p. 563-563.
- Markson et Johnson.** — « Pneumothorax spontané bilatéral », *Journ. of Amer. Med. Assoc.* 17 mars 1934, p. 826.
- Massini (R.) et Schönberg (S.).** *Berlin. Med. Woch.* 53, 11, 1076, 1916.
- Metais.** — Thèse, Paris, 1928.
- Meyer.** — *New-York Med. Journ.* 105-1238, 1917.
- Miller.** — *Amer. Journ. of Roentgologie.* mai 1926, n° 5, p. 399-407; juillet 1927, n° 1, p. 42-47.
- Miller (E.B.).** — « Pneumothorax spontané bilatéral, d'origine indéterminée », *United States Vet. Bur. med. Bull.* septembre 1930, 802-85.
- Mills.** — *Edinburg Med. Journ.* 35-540, 1927.
- Morawitz.** — « Pneumothorax spontané bénin familial, signe de faiblesse pulmonaire constitutionnelle », *Munchener med. Wech.* n° 47, 24 novembre 1933.
- Mosheim.** — *Beitr. z. Klin. f. Tuberk.* 3-331, 1905.
- Möllerström.** — *Acta Medica Scandinavica*, 60-477, 1924.
- Muller.** — « Pneumothorax spontané bénin familial », *Klin. Woch.* 27 janvier 1934, 137-138.
- Nikolsky.** — *Über den spontanen pneumoth.* Giessen, 1912.
- Olbrecht.** — « Le pneumothorax spontané », *Annales de médecine*, 1930, p. 429.

- Orth.** — *Berliner klin Wochenschr.* 42-1-1905.
- « Lehrbuch der spez. pathol *Anatomie* ». Berlin, 1887, p. 544.
- Pardal et Mazzei.** — « Arch. Argentinos del enfermedades del appareterie resp. » *T.A.* n° 9, décembre 1933.
- « Pneumothorax spontané bénin, *Paris Méd.* décembre 1934.
- *Pneumothorax spontané*, 1933, Buenos-Aires.
- Pitt.** — *Transactions of the clin. Soc. of London*, 33-95, 1900.
- Prevost, Livieratos et Brincourt.** — « Kystes aériens ou bronchiques congénitaux », *Arch. Méd. Chir. de l'appareil respiratoire*, 1934, n° 3, p. 256-273.
- Prouvost.** — « Les grandes lignes du traitement du pneumothorax spontané », *L'Hôpital*, p. 342, mai 1931, n° 286.
- Ranking.** — *British Med. Journ.* 1860, p. 665.
- Rady.** — *Mediz. Klin.* n° 34, 1927.
- Rheder.** — *Berliner klin. Wochenschrift.* 3-380, 1866.
- Roubier.** — « Pression intrapleurale dans le pneumothorax aigu spontané, tuberculeux », *Journal de Méd. de Lyon*, n° 180, juillet 1927.
- Roubier-Treppoz.** — « Pneumothorax spontané total resté pur depuis plus d'un an », *Lyon Médical*, n° 18, 5 mai 1929, p. 541.
- « Pneumothorax spontané resté pur depuis plus d'un an », *Presse Médicale*, n° 1, 2 janvier 1929, p. 9.
- « Pneumothorax spontané », *Soc. Nat. de Méd. et de Sciences Méd. de Lyon*, 1928, 12 décembre.
- Sale.** — *Lancet*, 85-1-1572, 1907.
- Schmincke.** — *Zieglers Beitr.* 80-692, 1928.
- Selby.** — « Un cas de pneumothorax spontané récurrent avec symptômes d'hypertension aiguë », *The Lancet.* London n° 56575, 30 janvier 1932.
- Sergent et Pignot.** — « Le pneumothorax par effort ou par contusion thoracique », *Revue de la tuberculose*, 11-54-527 mai 1930.

- Stein.** — « Pneumothorax congénital », *Amer. Journ. Dis., Children.* juillet 1930, p. 489-496.
- Vitanyi.** — Thèse, Paris, 1935.
- Vogl.** — *Arch. f. klin. Med.* 11-244, 1867.
- Watson (E.E.) et Robertson (C).** — *Arch. of. Surgery*, 16-1-431, 1928.
- Weber, Parkes (F.).** — *Transactions of the Clin. Soc.* 33-171, 1900.
— *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstatte*, 4-477, 1903.
- Weil (Adolf).** — *Zur Lehre vom Pneumoth.*, Leipzig, 1882.
- West (S.).** — *Transactions of the Clin. Soc.* 17-56, 1884.
— *British Med. Journ.* 1887, II, p. 393.
— *British Med. Journ.* 1889, I, p. 69.
— *The Lancet*, 75-1-1264 and 1331, 1897.
- Wiele.** — « Quelques cas particuliers de pneumothorax spontanés », *Beitr. z. klin. Tuberc.* 31 janvier 1928, p. 296-306.
- Wilson.** — « Pneumothorax spontané bilatéral », *Lancet*, 21 juillet 1934, p. 136-137.
- Zahn.** — *Virchows Archiv.* 123-196 und 124-165, 1891.
- Zinn (W.) und Siebert (W.).** — *Zeitschr. f. Tuberk.* vol. 52, n° 3, 1928.
-

Imp. F. BOISSEAU, 34, rue du Taur — Toulouse.

